

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Helmut Selbach

ZUR PROBLEMATIK DES SCHWACHSINNS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von

Yawari-Baigwand/Manssur

aus Kermanschah/Iran



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik und
Poliklinik der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Helmut Selbach

m Zur Problematik des Schwachsinn

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Yawari-Baigwand/ Manssur
aus Kermanschah/ Iran

Dekan: Professor Dr.med.Herbert Lax
Referent: Professor Dr. H.U. Ziolko
Korreferent: Professor Dr. Elisabeth Nau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. Mai 1970



Inhaltsverzeichnis

I. <u>Einleitung</u>	1
II. <u>Eigene Untersuchungen</u>	
Anamnestische und Soziale Erhebungen	2
Die familiäre Struktur der Patienten	2
Geschwisterzahl	2
Ehelichkeit	3
Nachkommen	3
Stellung in der Geschwisterreihe	3
Psychopathologische Auffälligkeiten in der Familie	4
Übersicht über Ätiologie und Heredität	5
III. <u>Die Objektive Befunde</u>	1 9
Pathologische körperliche Befunde	1 9
Neurologische Befunde	2 2
Cerebrale Anfälle	2 8
Grad des Schwachsinn	3 4
Psychologische Testbefunde	3 7
Elektro-encephalographische Ergebnisse	4 4
Röntgenologische Befunde	4 8
Stoffwechselbefunde	5 1
Die Luftencephalographische Befunde	5 3
Liquor cerebrospinalis Befunde	5 6
IV. <u>Subjektive Auffälligkeiten</u>	5 8
Subjektive Beschwerden	5 8
Eigenes Erleben der Minderleistung	6 3
Vitaler Antrieb der Schwachsinnigen	6 8
V. <u>Soziales Verhalten</u>	7 4
Sexuelle Verhaltensweisen	7 9
Suicid-Neigung	8 1
Toxikomanie	8 4
Forensische Auffälligkeiten	8 6
Arbeitsfähigkeiten bei Schwachsinnigen	9 3
Anpassungsfähigkeit	9 9
VI. <u>Zusammenfassung</u>	109
Literatur-Verzeichnis	1 1 5

E I N L E I T U N G

In der Psychiatrisch- und Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin sind vom 1. 1. 1956 bis zum 31. 12. 1966 insgesamt 158 unter der Diagnose I des diagnostischen Schemas dieser Klinik aufgenommen, untersucht und entsprechend behandelt worden. Diagnose I beinhaltet angeborene und früh erworbene Schwachsinnzustände:

- a) ohne nachweisbare Ursache,
- b) infolge von nachgewiesener Hirnschädigung,
- c) Kretinismus.

Davon sind etliche Patienten zum Teil mehrmals klinisch aufgenommen worden, so daß es sich um eine effektive Zahl von 128 Patienten handelt.

Man unterscheidet in der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik verschiedene diagnostische Schemata. So entsprach bis 1965 das an der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der Freien Universität angewandte Diagnoseschema dem der Universitätsklinik Würzburg.

Seit 1966 ist der angeborene früh erworbene Schwachsinn in Anlehnung an das Diagnoseschema der Psychiatrie und der Neurologischen Klinik Göttingen unter Nr. 61 aufgeführt. Die vom 1. 1. 1956 bis 31. 12. 1966 an der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin klinisch behandelten Patienten fallen unter die Gruppen I a und I b. Von den 128 Patienten entfallen 74 auf das männliche und 54 auf das weibliche Geschlecht. Die Arbeit beinhaltet eine Analyse des oben angeführten Patientengutes hinsichtlich der familiären Struktur, der psychopathologischen Auffälligkeiten, der Ätiologie und Heredität des Schwachsinn sowie der subjektiv und objektiv erhobenen Befunde im Vergleich zu anderen dieses Thema betreffenden Veröffentlichungen. Folgende Gesichtspunkte kamen hierbei zur Anwendung:

I. Familiäre Struktur

- a) Geschwisterzahl,
- b) Ehelichkeit,
- c) Fruchtbarkeit,
- d) Stellung in der Geschwisterreihe

II. Psychopathologische Auffälligkeiten.

III. Ätiologie und Heredität und Grad des Schwachsinn.

IV. Subjektive Befunde

Anfälle, Beschwerden, Erleben der eigenen Minderleistung.

V. Objektive Untersuchungsbefunde

Stoffwechselbefunde, körperliche und neurologische Befunde, Röntgenergebnisse, pneumoencephalischer Befund, Elektroencephalographie, Liquor und psychische Testbefunde.

Soziales Verhalten

- a) Anpassungsfähigkeit,
- b) psychische Einstellung,
- c) forensische Auffälligkeiten.

Nach Aufschlüsselung des mir zugänglichen und für diese Arbeit zugrunde liegenden Patientengutes unter den vorerwähnten Gesichtspunkten soll versucht werden, einen Vergleich mit den bereits veröffentlichten Arbeiten vorzunehmen.

Die vorwiegend nach statistischen Gesichtspunkten durchgeführte Analyse der familiären Struktur und des psychischen Gesamtzustandes geht auf Anregung von Herrn Prof. Dr. med. FREUDENBERG zurück, dem hierdurch ein Andenken bescheidener Art gegeben werden soll.

II. Teil

Eigene Untersuchungen

Anamnestiche und Soziale Erhebungen

Die familiäre Struktur der Patienten, die sich mit der Diagnose "Schwachsinn" in der Zeit vom 1.1.1956 bis 31.12.1966 an der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik befanden

Bei diesen Patienten handelt es sich, durch die Folgeerscheinungen des letzten Krieges bedingt, um ein gemischtes Patientengut aus Stadt- und Landbevölkerung.

a) Geschwisterzahl

Bei 124 Patienten und Patientinnen war die Anzahl der Geschwister festzustellen (in 4 Fällen = 3,1% keine Angaben).

Hiervon waren 19 männliche und 13 weibliche Patienten Einzelkinder = 25% insgesamt. Patienten mit einer Geschwisterzahl von 1-3 gab es 33 männliche und 31 weibliche = 54%. Patienten mit einer Geschwisterzahl von 4-5 waren 11 männliche und 7 weibliche = 14%. 3 männliche und 2 weibliche Patienten hatten mehr als 6 (bis 10) Geschwister = 3,9%.

Tabelle I	Geschwisterzahl			
		m.	w.	Prozent
	Nicht feststellbar	3	1	3,1
	Einzelkind	19	13	25
	1 - 3 Geschwister	33	31	54
	4 - 5 Geschwister	11	7	14
	6 und mehr Geschwister	3	2	3,9
		74	54	100%

b) Ehelichkeit

In unseren Krankengeschichten gibt es in 2 Fällen darüber keine Auskunft. Von den verbleibenden 126 Patienten waren 65 Patienten und 45 Patientinnen ehelich geboren = 86 %, 8 Patienten und 8 Patientinnen waren unehelich geboren = 13,8 %.

c) Nachkommen

Hier sind wir gezwungen, die Patienten zuerst in verschiedene Altersgruppen einzuteilen. Erstens in diejenige, in der die Patienten die Pubertät noch nicht erreicht haben, zweitens in diejenige, in der sich die Patienten in der Adoleszenzperiode befinden und drittens in diejenige, in der die Patienten das Reifealter erreicht haben. Bei uns wurden keine Patienten unter 5 Jahren aufgenommen. Die Tabelle II zeigt ihre Verteilung nach den obengenannten Voraussetzungen:

Tabelle II

Altersgruppe	männliche	weibliche	insgesamt
5 - 14 Jahre	27	7	34
15 - 20 Jahre	15	15	30
21 und mehr J.	32	32	64
	74	54	128

In der ersten Gruppe der 5 - 14 jährigen war, wie erwartet, keine Schwangerschaft, Geburt und Zeugung vorhanden. In der zweiten Gruppe (Altersgruppe 15 - 20 Jahre) war eine Patientin (18) verheiratet und hatte einen Partus. 2 Patientinnen im Alter von 18 und 17 Jahren hatten je einen Abort und eine verheiratete 20-jährige war schwanger (Mens IV). Von den männlichen Patienten hatte keiner Kinder. In der dritten Gruppe (21 und mehr Jahre) sind, wie Tabelle II zeigt, 32 männliche und 32 weibliche Patienten enthalten. Über die Fruchtbarkeit ist in der Krankengeschichte von 2 Patienten nichts bekannt. Bei 30 Patienten und 32 Patientinnen ist die Fruchtbarkeit laut Tabelle III zu entnehmen.

Tabelle III

Zahl der Kinder	männlich	weiblich
Keine Kinder	21	22
1 Kind	4	4
2 - 3 Kinder	5	3
4 und mehr K.	0	3
	30	32

Von 21 Patienten ohne Kinder haben 5 bis zur Aufnahme keine sexuellen Beziehungen gehabt, aber bei ⁴der gleichen Anzahl von weiblichen Pa-

~~Part~~

tientinnen waren 3 ohne sexuelle Beziehungen. Bei weiblichen Patienten ohne Kinder waren manchmal Aborte, sogar auch in artifizzieller Form vorgekommen. Über die Zahl der Nachkommen, ob es sich um eheliche oder uneheliche Kinder handelt, können wir nichts bindend sagen.

d) Die Stellung in der Geschwisterreihe

Bei 6 männlichen und 8 weiblichen Patienten war diese Frage nicht zu beantworten, die übrigen sind in Tabelle IV zusammengefaßt;

Tabelle IV	männlich	weiblich
	-----	-----
1. Kind	30	21
2. oder 3. Kind	30	20
4. oder 5. Kind	6	4
6. oder späteres K.	2	1
	-----	-----

Hier sei noch erwähnt, daß, wie es in Tabelle IV zur Darstellung gekommen ist, 2 Patienten und 1 Patientin zur Gruppe über 6. Partus gehören. Die Patienten waren 11. bzw. 9. Partus. Die beiden Väter waren Potatoes. Die Patientin war 8. Partus; die Mutter war bei der Geburt über 39 Jahre und die Patientin erlitt im ersten Lebensjahr eine Encephalitis.

II. Psychopathologische Auffälligkeiten in der Familie

In 52 Fällen, also 40,6% haben wir geordnete, d.h. unauffällige familiäre Verhältnisse vorgefunden. In 6 Fällen war in dieser Hinsicht überhaupt nichts zu erheben. Hier handelte es sich um Waisenkinder oder um die Kinder, die von klein auf in Heimen aufgewachsen waren. In 8 Fällen war die Anamnese über ^{einen} Elternteil völlig leer, meistens von väterlicher Seite, da die Väter im Krieg gefallen waren, oder unsere Patienten waren uneheliche Kinder, bei denen die Mutter nichts über den Erzeuger berichten konnte.

Von 128 Patienten waren 6 ohne familiäre Anamnese, 8 Krankengeschichten hatten nur Angaben über ein Elternteil, 52 waren unauffällig. Bei dem Rest von 62 Fällen waren folgende Befunde zu erheben; Bei 33 Fällen war ein Elternteil belastet=25,8%. In 9 Fällen waren sogar beide Elternteile belastet=7%. In 31 Fällen waren in der Verwandtschaft allein oder im Zusammenhang mit Elternteilen psychische und neurologische Erkrankungen zu verzeichnen=24,2%. Es ist zu er-

wähnen, daß 10 Väter Potatores waren, wenn auch in manchen Fällen belastende Komponenten zusätzlich beteiligt waren. Damit waren bei 7,8 % des gesamten Krankengutes die Eltern Potatores. In 12 Fällen wurde ein Teil oder beide Elternteile als "primitiv" oder "nervös" bezeichnet = 9,4%

Außer Schwachsinn haben wir als belastende Komponente beider Eltern, Geschwister und Großeltern anamnestisch erhoben: Depressionen, Psychose, Schizophrenie, Psychopathie (wie Potator und Suicid), Epilepsie, neurologische Erkrankungen und Mißbildungen (M.S., Spino-cerebelläre-Heredo-Ataxie, Hasenscharte, Herzvitium, sogar Hohlfuß und abstehende Ohren, Zustände nach spinaler Kinderlähmung, Schilddrüsen-Überfunktion, Lues-Affektionen (nur während der Konzeptionszeit). In unserem Krankengut teilen wir psychische und familiäre Zustände in 5 Hauptgruppen ein, dies wird in Tabelle V dargestellt:

Tabelle V	Psychopathologische Auffälligkeiten in der Familie	
	Geisteskrankheiten	39
	Schwachsinn	15
	Neurologische Erkrankungen, Mißbildungen sowie innersekretörische Störungen	11
	Epilepsien	9
	Lues-Affektionen	4

Manche Patienten wiesen mehrere Belastungskomponenten in der Familie auf. Zum Beispiel:

Nr. 426/65 - Manfred K., geb. 29. 11. 1941

Die familiäre Anamnese besagt, daß die Mutter eine Hasenscharte hatte, der Vater Trinker war, außerdem nervös, reizbar. Ein 18-jähriger Bruder litt an Epilepsie.

Nr. 1223/64 - Christa P., geb. 20. 3. 1947

Der Krankengeschichte war zu entnehmen, daß der Vater unbekannt und die Mutter debil ist. Während des Krieges 1945 war die Mutter mit Lues infiziert und hat bis 1950 nur eine unregelmäßige Behandlung durchgeführt.

Übersicht über Ätiologie und Heredität

=====

Die Ätiologie des Schwachsinn ist so mannigfaltig wie bei keiner anderen Krankheit. Das beruht darauf, daß eine Vielzahl von Faktoren

auf die geistige Entwicklung eines Menschen einwirken, einerseits ist es die Gesamtheit des biologischen Erbgutes, andererseits sind es die von der Konzeption bis zur Geburt, während der Geburt und während der weiteren Lebensperioden einwirkenden Noxen und Milieufaktoren, die die geistige Entwicklung hemmen.

Hier soll anhand unseres Krankengutes der Anteil der Heredität an der Ausbildung des Schwachsinn zu bestimmen versucht werden. Der Schwachsinn mit seiner vielfältigen wissenschaftlich-klinischen Problematik war lange Zeit geradezu ein Stiefkind der Psychiatrie (Walter F. HABERLAND). Aber in den letzten 20 Jahren ist ein gewaltiger Fortschritt auf diesem komplizierten Gebiet der Medizin erzielt worden, besonders im Bereich des Stoffwechsels und der Chromosomen-Forschung. Im folgenden seien die schon bekannten Faktoren der Ätiologie des Schwachsinn herausgestellt:

Soziale Faktoren

Zahlreiche soziale Bedingungen können die geistige Entwicklung fördern oder hemmen; Bildungsniveau der Eltern, Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Eltern, geordnetes oder nicht geordnetes Familienleben, Wohnverhältnisse, Einkommensverhältnisse der Familie.

Psychologische Faktoren

Art der Familie (Mutter oder Vater Trinker, zurückgeblieben). Die Frage, ob das Kind bei den Eltern, in Pflege oder im Heim aufwächst, sowie körperliche Schäden des Patienten sind auch zu berücksichtigen.

Kulturell: Erziehung und Schule

Nach den Erfahrungen zahlreicher Psychiater sind jedenfalls innerhalb unseres Kulturkreises für die meisten ausreichende Bedingungen für eine geistige Entwicklung im Rahmen der Variation des Normalen gegeben; wenn nicht, können sich nur leichte Formen geistiger Unzulänglichkeit ausbilden (G. BOSCH, DUEHRSEM, A. HAETZER, CLEMENS, E. BENDA, O. KOETTGEN, J. WEIDEMANN).

Intrauterine und genetische Schädigungen

Unter diesen Sammelbegriff fallen zahlreiche ätiologische Faktoren, welche durch Entstehung einer Oligophrenie dazu beitragen, daß vom Zeitpunkt der Konzeption bis zum Eintritt des Geburtsvorganges die fetale bzw. embryonale Entwicklung gestört werden und ein Defekt im Nervensystem zurückbleiben kann. Nur in diesem Zeitraum können Mißbildungen entstehen. Wenn keine äußerliche Mißbildung vorhanden ist, kann trotzdem eine Nervensystemschädigung eingetreten sein. Bekanntlich ist die organische Differenzierung und Reifung mit dem dritten Schwangerschaftsmonat abgeschlossen, wobei aber das Nervensystem ei-

Die Ausnahme macht, denn seine Ausreifung ist selbst bei der Geburt noch nicht beendet.

Exogene Schädigung

Alle exogenen Schädigungen, die bis zum 4. Schwangerschaftsmonat einwirken, können Mißbildungen verursachen. Schädigungen des Keimes werden als Gametopathien (PACHE), solche des Embryos im 1. - 3. Schwangerschaftsmonat als Embryopathien (BAMATTER) angesehen. Diejenigen nach Abschluß der Organogenese vom 4. Schwangerschaftsmonat an werden als Fetopathien (WIEDEMANN) bezeichnet. Diese können nur noch in Folge von Nervensystemschädigung zur Oligophrenie führen. In folgendem wird versucht, einen Überblick über diese Noxen zu gewinnen.

- Gametopathien

Als Gametopathien kommen physikalische Keimschädigungen wie Ultraschall (FRIEDERISZIK) und Röntgenbestrahlung in Betracht. Weiterhin treten Keimschädigungen durch chemische Antikonzeptionsmittel auf, welche die Spermien befruchtungsunfähig machen oder abtöten, wie z. B. Oxychinolin-Präparate. Wenn geschädigte Spermien in Ausnahmefällen zur Befruchtung kommen, dann ist eine nicht vollständig funktionsfähige Frucht mit jeder Art von Mißbildungen und Oligophrenie zu erwarten. Ähnliche Folgen für den Embryo, wie sie chemische Antikonzeptiva verursachen, wurden bei Nachkommen bleikranker Väter festgestellt, bei denen die Mehrzahl der Spermatozoen pathologische Veränderungen aufwies (LEWIN). Auch sollen Hunger, Angst und Not als Ursache zu Gametopathien in Frage kommen. HOHBEIN stellte eine Mißbildung von durchschnittlich 0,5 %, nach dem 1. Weltkrieg bis 2,7 % und nach dem 2. Weltkrieg bis 1,8 % fest.

- Embryopathien

Die Feststellung von GREGG in den Jahren 1939 und 1940 in Australien zur Röteln-Infektion der Mutter während des 1. und 2. Schwangerschaftsmonats und seine embryopathische Wirkung hat neue Gesichtspunkte eröffnet. Seit dieser Zeit sind viele andere Virusinfektionsschädigungen, welche zur Oligophrenie führten, festgestellt worden (Windpocken, Listeriose, Zytomegalie, Toxoplasmose). Auch chemische Abtreibungsmittel sind zu erwähnen; wenn es nicht zur Austreibung kommt, können diese Stoffe zu verschiedenen embryonalen Schädigungen führen. Eine wahrheitsgemäße Anamnese ist in dieser Hinsicht schwierig zu erheben. Chemische Abtreibungsmittel können entweder die Uterusschleimhaut bis zur Entzündung reizen (ätherische Öle, drastische Abführmittel und Follikelstimulanzpräparate) oder sie führen zur vermehrten Kontraktion der Gebärmutter (Secale-cornutum-Präparate, Chinin).

Mechanische Abtreibungen, wie heiße Bäder, Senfmehlbäder, Schläge auf den Uterus, Körpererschütterungen, wie Motorradfahren auf holprigem Gelände, intrauterine Einspritzungen, Eihautstiche, Einführen eines Katheters führen auch zu Gefäßkrämpfen, Hyperemesis, Entzündungen und Ernährungsstörungen der Frucht.

weiterhin müssen auch Hyperemesis gravidarum, Dysmenorrhoe und vorausgegangene Curettagen bei der Mutter berücksichtigt werden. Ein Auftreten der Menstruation (artificiell oder nicht) bis zur 8. Woche nach Konzeption kann auch zu Mißbildungen führen.

C - Fetopathien

Für die Fetopathien kommen auch verschiedene ätiologische Noxen in Betracht, wie Röntgenbestrahlung, Amnionstränge, Fruchtwassermangel, Vergiftungen mit Blei, Quecksilber, Phosphor, Arsen, Schwefel, Kohlenstoff (z. B. bei Müttern, die in solchen Fabriken tätig sind). Desgleichen können chronische Nikotin- und Morphin-Vergiftungen, chronischer Alkoholmißbrauch und Schwangerschaftstoxikosen Fetopathien verursachen.

D - Perinatale Schädigungen

In diesen Bereich fallen alle schädigenden Einflüsse, welche in der letzten Schwangerschaftsperiode sowie während des Geburtsvorganges und unmittelbar nach der Geburt zu einer Gehirnschädigung führen. Hier sind Placenta praevia, Nabelschnurumschlingungen mit Blutzufuhrbehinderung im Gehirn, vorzeitige Placentaablösung, Steißlage, langdauernde Wehen, sehr starke Wehen, hohe Zange, Kaiserschnitt, angeborener Herzfehler, Zwillingsgeburt, Eklampsie der Mutter und Frühgeburt sowie subdurales Hämatom zu erwähnen.

Die oben erwähnten Vorgänge führen nicht immer zu einer Hirnschädigung, sondern exakte Beobachtungen in den ersten 48 Stunden geben Hinweise darüber. Wie SCHIPKE, RIEGE und SCOVILLE berichten, müssen in den ersten 48 Stunden symptomatische Hinweise wie Schreikrämpfe, Erregungen, Anfälle, Kreislaufstörungen, Ernährungsschwierigkeiten oder Asphyxie vorhanden sein. Jegliche Symptomatik wie Apathie, schmerzhaftes Zusammenziehen der Augen, Anisokorie, Unruhe, Zuckungen, Anaemie, Fieber, starkes Schwitzen und Gelbsucht darf nicht übersehen werden.

Die seltenen intracerebralen Erweichungen, die VIRCHOW als irritative Prozesse im Sinne einer Encephalitis interstitialis congenita auffaßte, wurden in späteren Arbeiten von SCHWARZ 1927 und SIGEMUND 1955 als intracerebrale, intraventriculäre, leptomeningiale Blutungen und intracerebrale Erweichungen infolge geburtstraumatischer Hirnschädigung verifiziert. Jetzt werden alle entstandenen Hirnschäden im Gefolge der Geburt nicht auf Traumata zurückgeführt. Es hat sich vielmehr die

Ansicht durchgesetzt, daß vor, während und nach der Geburt auftretender Sauerstoffmangel im Sinne einer intrauterinen oder postnatalen Asphyxie, die bedeutende Rolle spielt (FEITZ, BOECK, POTTER, SCHRODER, JILPOE, SIEGMUND, HALLERVORDEN, MEYER u. a.). Die ursächliche Bedeutung der Empfindlichkeit des fetalen und frühkindlichen Gehirns gegen Sauerstoffmangel liegt in der Unreife des Gehirns begründet. Bei den Frühgeborenen (Gewicht unter 2 500 g) kommen neben dem Sauerstoffmangel noch viele weitere Faktoren als Ursache der Hirnschädigung in Frage: ULLRICH nimmt eine große Verschieblichkeit ihrer Schädelknochen an, RYDBERG intensive und rascher ablaufende Druckschwankungen.

BISMARCK macht die Zartheit und leichte Verletzlichkeit der weichen Hirnhäute und die dünnwandigen und elastica-armen Hirngefäße für Hirnschädigungen verantwortlich. WILLI, HAUPT, BELLER und KOCH behaupten, die höhere Blutungsneigung infolge fehlender Gerinnungsfaktoren bei Frühgeborenen führen zu Hirnschädigungen. FANCONI und APITZ fügen physiologische K-Hypovitaminose der ersten Lebensstage hinzu. HAUPT spricht von der Unreife des vegetativen Nervensystems, das bei Frühgeborenen leichter zu vaso-motorischen Störungen mit nachfolgenden Blutungen führen soll als beim ausgetragenen Kind. Wie dem auch sei, das Geburtstrauma verhindert die rasche Entwicklung und Differenzierung des Gehirns im ersten Lebensjahr. Normalerweise verdoppelt sich das Gehirngewicht in den ersten 3 Monaten.

Zur perinatalen Störung gehört auch die Erythroblastose, welche zum vermehrten indirekten Bilirubin-Spiegel im Serum führt. Bilirubin ist ein Zellgift und kann einen Kernikterus verursachen, wobei es zu abnormer Pigmentation des Linsenkernes kommen kann, als dessen Folge eine Choreathetose und eine charakteristische Form der cerebralen Kinderlähmung auftreten können.

E - Frühkindliche Hirnschädigung

Nach der Geburt steht das gesund geborene Kind immer noch unter vielfältigen Gefahren, welche seine Entwicklung und besonders das zentrale Nervensystem gefährden. Als Beispiel seien traumatische Hirnschädigungen wie Fallen aus dem Kinderwagen, beim Waschen und beim Laufen erwähnt, welche zur Commotio, Contusio cerebri, zu sub- und epiduralen Hämatomen führen können.

Nicht zu übersehen sind Intoxikationen und akute Dystrophien im Säuglingsalter, die zur Debilität und Minderbegabung als Folge von Hirn-ödem führen können. H. UNGERLAND behauptet, daß es infolge der Hypoxydose zur Eindickung des Blutes, zur Erhöhung der Viskosität und als deren Folge zur Verlangsamung der Strömung und Verminderung der kreisenden Blutmenge kommt. Durch die dadurch entstehende Oligämie kommt

es zu mangelhaftem Sauerstoffangebot und vermindertem Abtransport von CO_2 und anderen Stoffwechselprodukten und damit zu einem Hirn-ödem. In dieser Hinsicht berichtete schon ANTON 1904 über die destruktive Umwandlung der weißen Gehirns substanz infolge eines Hirn-ödems. Auch HALLERVORDEN, JACOB, BECKMANN und NOETZEL haben gezeigt, daß ein ständiges Hirn-ödem zur Schädigung und zum Zerfall des Markes führen kann. LANGE-COSSACK untersuchte solche Kinder mit schweren Ernährungsstörungen und stellte in 19,3 % Schwachsinn und in 36,4 % Minderbegabung fest.

Eine letzte wichtige Gruppe bilden Meningo-Encephalitis, Encephalitis, Encephalomyelitis, Poliomyelitis und die Meningitiden (durch Bakterien und Viren, wie z. B. Pneumokokken, Meningokokken, Coxsackie und ECHO-Viren).

Encephalitis und Encephalomyelitis entstehen durch primäre und sekundäre Virusinfektionen. Die primäre Form spielt sich vorwiegend in der grauen Substanz ab, wie z. B. die klassische Encephalitis epidemica (Economo), die Polio-Myelo-Encephalitis, die seltene Zecken-Encephalitis, die Encephalo-Myocarditis und die Lyssa-Encephalitis.

Die sekundäre Encephalitis, welche vorwiegend die weiße Substanz befällt (Leuko-Encephalitis) hat die gleiche Ätiologie wie die sekundäre Virus-Meningitis. Zu diesem Kreis zählen auch die Listeriose, Toxoplasmose, postvaccinale Encephalitis und die pilzbedingte Encephalitis (wie Moninliasis, histoplasmose, Doccidiomykose, Kondidiasis und Kryptokokose). An dieser Stelle muß gesagt werden, daß sowohl die Meningitis als auch die Encephalitis nicht immer die volle klinische Symptomatik aufweisen. Deswegen werden sie auch nicht immer diagnostiziert, denn, je jünger der Patient ist, desto seltener bildet sich das volle Krankheitsbild aus. Oft sind die meningitischen Zeichen garnicht ausgeprägt, sondern oft stehen nur Fieberanstieg, Erbrechen, Unruhe, geringe Zyanose, Anorexie und Obstipation im Vordergrund. Bei der Meningitis tuberculosa, die Wesensveränderungen und Defekte bei 20 % der Fälle verursacht, ist die volle Symptomatik nicht vorhanden (LINNEWEH).

F - Endogene Ursachen

Hier ist eine normale Geburt vorausgegangen, und eine exogene Pathogenese ist nicht zu eruieren; trotzdem bleibt die geistige Entwicklung ohne jegliche Hindernisfaktoren zurück. Blieb früher die Genese dieser Gruppe fast jedes Mal ungeklärt, so wurden doch in den letzten 50 Jahren und besonders im letzten Jahrzehnt gewaltige Fortschritte gemacht. Dennoch sind unsere kenntnisse nicht ausreichend, und es bedarf weiterer Anstrengungen. Wir versuchen, zuerst hier einen Einblick zu gewinnen. Wir teilen die endogenbedingten Oligophrenen in 3 Hauptgruppen ein:

1. Stoffwechselstörungen,
2. Degenerative Krankheiten ,
3. neoplastatische Mißbildungen, welche mit Schwachsinn gekoppelt sind. Bei endogen bedingten Oligophrenien sind nicht immer erbliche Faktoren ausschlaggebend.

Stoffwechselstörungen

GARROD prägte 1908 aufgrund von Albinismus, Alkaptonurie, Cystinurie und Pentonurie den Terminus "inborn error of metabolism". Der Nachweis wurde durch F ÖLLING 1934 erbracht. Die Zahl der bekannten Stoffwechselstörungen ist bis jetzt auf mehr als 60 gestiegen. 31 davon verursachen Schwachsinn, bei diesen Patienten liegt ein Enzymdefekt aufgrund einer Genschädigung vor. Der Erbgang dieser Krankheiten ist offenbar stets rezessiv-autosomal. Die Anlageträger sind klinisch gesund, weil von den doppelt vorhandenen Genen das eine gesunde genügt, um einen normalen Stoffwechsel aufrecht zu erhalten. Zwei heterocygote Eltern sind die Vorbedingung für die Manifestation der Krankheit in der Nachkommenschaft, die dann im Durchschnitt zu einem Viertel gesund, zur Hälfte heterocygot und zu einem weiteren Viertel krank sein wird.

Während der Schwangerschaft wird die Frucht diaplacentar mit dem funktionstüchtigen mütterlichen Enzym versorgt. Die Kinder werden (gesund, ohne Organschädigung) geboren. Nach der Geburt kann das Fehlen eines Enzyms seine verhängnisvollen Wirkungen erzeugen. Eine notwendige Substanz kann nicht gebildet werden und ihr Ausgangsstrat muß auf pathologischen Wegen abgebaut werden. Dadurch kommt es zur Überschwemmung des Organismus mit toxischen Metaboliten, die wiederum zu Entwicklungsstörungen führen können.

Hier werden tabellarisch nach Dokumenta - Geigy 1966 (Das geistig behinderte Kind) die Stoffwechselstörungen aufgeführt, die für endogene Formen des kindlichen Schwachsins verantwortlich gemacht werden müssen:

Tabelle VI Angeborene Stoffwechselstörungen, die zu Schwachsinn führen

Ahornsirupkrankheit	Oculo-cerebro-renales Syndrom
Hartnup-Syndrom (H-Krankheit)	Syndrom von Bigler und Hsia
Phenylketonurie	T-Substanz-Anomalie mit Schwachsinn
Prolinurie	Idiopathische Galaktosämie
Histinämie	Idiopathische Hypoglykämie
Hepato-zerebrale Degeneration	Hereditäre Fruktose-Intoleranz
Homocystinurie	
Argininbernsteinsäure-Krankheit	

Tabelle VI (Forts.)	Hyperlysinämie	Sucrosurie
	Citrullinurie	Familiäre idiopathische Methämoglobinämie
	Hyperammonämie	Congenitaler familiärer nichthämolytischer Ikterus mit Kernikterus
	Syndrom von Sutton und Read	Vitamin B-Abhängigkeit
	Syndrom von Smith u. Strang	Familiärer Kretinismus
	Glycinkrankheit	Renaler Diabetes insipidus
	Glykokollkrankheit	Idiopathische kindliche Hypercalcämie
	Glutathionreduktasemangel	Familiärer Pseudohypoparathyreoidismus (Martin - Albright)
	Cystathionurie	

Diese Stoffwechselstörungen im einzelnen zu erläutern, würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Ich verweise auf Tabelle II von Dokumenta - Geigy 1966 "Das geistig behinderte Kind", in der eine Reihe von sicheren Stoffwechselstörungen mit Oligophrenie, deren Diagnostik zur Zeit noch überwiegend der Neuropathologie vorbehalten ist, aufgeführt werden. Die ursächlichen enzymatischen Entgleisungen und deren unmittelbare metabolische Auswirkungen liegen bis heute im Dunkeln.

Tabelle VII	<u>Tabelle II Dokumenta - Geigy 1966</u>
	Sichere Stoffwechselstörungen mit Schwachsinn, deren Metabolismus noch unbekannt ist:
	Amaurotische Idiotie
	Niemann-Pick-Krankheit
	Morbus Gaucher
	von Bogaert-Scherer-Epstein-Krankheit
	Cholesterinose der Plexus chorioidei
	Gargoylismus
	Glykogenose (v. Gierke)
	Familiäre Diffuse Sklerose
	Erblicher Kretinismus
	Familiäre idiopathische intrakraniale Verkalkungen
	Morquio Brailsford-Syndrom
	Marinesco-Sjörgren-Syndrom

Degenerative Erkrankungen

Die Patienten dieser Gruppe sind in ihrer frühesten Kindheit körperlich und geistig unauffällig. Später treten bei ihnen verschiedene Krankheitsbilder auf, die zum Teil familiär gehäuft und vermutlich

genetisch bedingt sind. Hierher gehören die Leuko-Encephalopathien, bei denen die weiße Substanz befallen ist. Es gibt 4 verschiedene Typen:

- I. akuter infantiler Typ (KRABBE),
- II. subakuter juveniler Typ (SCHULZ),
- III. später auftretende Form (FERRARO, VAN BOGAERT),
- IV. chronischer Typ (PELLIZAEUS-MERZBACHER).

Neoplasmatistische Mißbildungen, ⁿconatale Ektodermosen oder Phakoⁿatosen

Zu dieser Gruppe gehören von der Recklinghausen'schen Krankheit tuberöse Sklerose, Hämangiomatose (STURGE-WEBER-DIMITRI-Syndrom) und Hippel-Lindau'sche Krankheit.

Ein weiterer endogener Faktor ist hier zu erwähnen, der keine eigentliche genetische Ursache ist, der aber zu erheblichem Schwachsinn und Entwicklungsstörungen führen kann. Die erste symptomatische Untersuchung von BENNHOLD-THOMSEN zeigte eine Korelation zwischen hohem Alter der Mutter (40 Jahre oder mehr zur Zeit der Geburt) und gehäuften Schwachsinn des Kindes (besonders Mongolismus). LENZ und GEYER kommen später zur Hypothese des "dysplastischen Schwachsinn". GEYER nahm eine ovarielle Insuffizienz der Mutter an. Wie INGALL ergänzte, kann es bei dieser Form des Schwachsinn infolge des praeklimakterischen Zustandes der Mutter oder bei jungen, kurz nach der Menarche schwanger werdenden Frauen wegen ovarieller Unreife zu Sauerstoffmangel der Frucht kommen.

Gleichzeitig und unabhängig voneinander haben in Deutschland BÜCHNER und Mitarbeiter 1946 - 1952 beim Triton und Huhn und in den USA GALL-CURLEY und PINLE bei Mäusen nachgewiesen, daß bei Sauerstoffmangel die Zellenentwicklung des Hirns und Rückenmarks fehlt bzw. ausbleibt.

Weiter ins Detail zu gehen würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Die Literatur über genetische Entwicklungsstörung siehe Literaturverzeichnis.

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Faktoren, welche zur Oligophrenie führen, soll versucht werden, in unserem Krankengut die exogenen und die endogenen Ursachen des Schwachsinn voneinander zu trennen. Da oft beide Arten von Ursachen zusammenwirken, fassen wir die Patienten, für die das zutrifft, in einer besonderen Gruppe zusammen. Eine letzte Gruppe bilden die Patienten, bei denen die Ätiologie des Schwachsinn unbekannt ist.

I. Gruppe - exogen bedingter Schwachsinn

Die zu Schwachsinn führenden exogenen Faktoren machten 30,5% unseres Krankengutes aus (d.h., daß 32,4% der männlichen Patienten in der eigenen Gruppe bzw. 27,7% in der weiblichen). In erster Linie handelte es sich um perinatale Schädigungen und Infektionskrankheiten. Dazu kommen noch Milieuschäden, Röntgenbestrahlung bei der Mutter während der Schwangerschaft, spätere Schäden, Traumen und Erfrierungen. Nicht selten waren mehrere exogene Faktoren beteiligt.

Nr. 473/57- Wolfgang D., geb. 16.9.1947

Psychischer familiärer Zustand o. B. Die Austreibungsperiode dauerte überdurchschnittlich lange; das Kind wurde mit Kristeller'schem Handgriff entwickelt, es soll Fruchtwasser aspiriert haben. Mit 4 Jahren sei das Kind auf den Hinterkopf gefallen, danach seien Zittern und (klinische) Krämpfe eingetreten. Grad des Schwachsinn: Deбилität.

Nr. 215/59- Ingeborg K., geb. 24.1.1937

Psychischer familiärer Zustand: Vater unbekannt, die Mutter lebt in Westdeutschland; das Kind kennt seine eigene Mutter nicht. Mit 3 Jahren Erfrierung (Zehenamputation). Zentrale Hirnschädigung? Mit 4 Jahren schwere Pertussis. Sie ist in Heimen aufgewachsen. Grad des Schwachsinn: Erhebliche Deбилität

Infektionskrankheiten, die zum Schwachsinn führen können, sind folgende: Meningitis, Meningo-Encephalitis, Encephalitis, Typhus, Mumps sowie ~~durch Keuchhusten~~ bedingte Encephalitis, Postvaccinale Encephalitis nach einer Paratyphus-Schutzimpfung. Zu einer perinatalen Schädigung können führen: Asphyxie, Frühgeburt, vorzeitiger Fruchtwasserabgang, langdauernde Geburt, starke Wehen, Kaiserschnitt drohen - den Abort und Kernikterus.

II. Gruppe- endogen bedingter Schwachsinn

Zu dieser Gruppe, die 8,6% unseres Krankengutes ausmachte, d.h. daß 10,8% der männlichen Patienten in eigener Gruppe bzw. 5,5% weiblichen, ließen sich keine exogenen Faktoren feststellen, dagegen fand sich eine starke familiäre Belastung. Aufgrund eindeutiger familiärer Anamnese müssen wir die Erbfaktoren in den Vordergrund stellen. Wir konnten folgende Krankheitsbilder anamnestisch bei den Familien eruieren: Geisteskrankheiten, Schwachsinn, Epilepsie, neurologische Symptome. Anhand von Kasuistik-Fällen wird es besser deutlich und anschaulich:

Nr. 70/57 - Jürgen G., geb. 13. 9. 1938

Der Vater war Trinker, die Mutter wird als beschränkt bezeichnet. 8 ältere Geschwister sind in ihrer geistigen Entwicklung erheblich zurückgeblieben. Er war das 9. Kind der Familie. Er wies Kryptorchismus und abstehende Ohren auf. Seit der Geburt ist er Bettnässer gewesen. Körperlich ist er etwas reduziert, sonst unauffällig. Neurologisch ist er auch unauffällig. Grad des Schwachsinn: Leichte bis mittelgradige Debität.

Nr. 426/65 - Manfred K., geb. 29. 11. 1941

Psychischer familiärer Zustand: Der Vater ist Alkoholiker, reizbar und nervös, die Mutter hat eine Hasenscharte, ein 18-jähriger Bruder bekommt epileptische Anfälle. keine exogen schädigenden Faktoren außer Milieuschäden sind zu eruieren. Grad des Schwachsinn: Debität.

III. Gruppe - exogen und endogen bedingter Schwachsinn

In dieser Gruppe sind sowohl exogene als auch endogene Faktoren vorhanden. Ob die Schäden exogen oder endogen ausgelöst werden oder ob beide Komponenten dafür verantwortlich gemacht werden müssen, laßt sich bei dieser Gruppe nicht mit Sicherheit entscheiden. Diese Gruppe macht 29,7 % unseres gesamten Krankengutes aus (28,4 % der männlichen Patienten in eigener Gruppe bzw. 31,5 % bei den weiblichen Patienten). Es ist wohl bekannt, daß keine Noxe mit absoluter Sicherheit zur Debität führen kann.

Nr. 818/58 - Roswitha H. geb.

Psychischer familiärer Zustand: Der Vater ist mäßiger Alkoholiker. Die Mutter ist an den Schilddrüsen operiert, reizbar und unsicher. Die Mutter litt während der Schwangerschaft unter heftigen Erbrechen, sie befand sich auf der Flucht von Schlesien und wurde während der Schwangerschaft durchleuchtet. Das Kind kam nach künstlicher Blasensprengung.

Grad des Schwachsinn: Debität.

Wenn man einen Blick auf diese familiären sowie Schwangerschafts-Anamnesen und den Geburtsvorgang wirft, kann man eine Fülle von Faktoren, welche an diesem Zustand schuldig sind, feststellen. Nicht daran zu zweifeln ist, daß der jetzige Zustand Folge zahlreicher Noxen ist.

Nr. 722/57 - Bernd J., geb. 6. 9. 1949

Familiäre Anamnese: Ein Bruder ist bei uns als imbezill diagnostiziert. Seine Geburtsanamnese besagt folgendes: Übertragung ca. 4 Wochen, Fruchtwasserabgang 3 Tage vor der Geburt, nach der Geburt war das Kind lange Zeit asphyktisch. Seine weitere Entwicklung: Mit 4-5 Monaten Encephalitis oder Meningitis. Wegen Inhaftierung der Mutter bis jetzt in Heimen aufgewachsen. Körperliche^{und} neurologische Untersuchungen zeigten Stigmata sowie hochgradige Adipositas mit Hypoplasie der Genitalien, Knick-Plattfuß, Kontrakturen an den unteren Extremitäten und Hüftgelenken, Inkontinenz, positiver Babinski rechts und lebhafter PSR links sind auch nachweisbar. Auch in diesem Fall kommen exogene sowie endogene Faktoren für die Schädigung in Frage.

Nr. 204/56 - Wolfgang B., geb. 18. 4. 1939

Familiäre Anamnese: Ein Onkel väterlicherseits ist wegen Deblität in den Wittenauer Heilstätten gewesen. Eine Tante ebenfalls väterlicherseits war wegen psychotischer Erkrankung in Behandlung. Die Mutter war bei der Geburt 46 Jahre alt. Das Geburtsgewicht betrug 1 750 g, Partus Mens VIII., Zangengeburt. Grad des Schwachsinn: Leichte Deblität.

IV. Gruppe - Schwachsinn mit ungeklärter Ätiologie

In der letzten Gruppe fassen wir diejenigen Kranken zusammen, deren Schwachsinn ätiologisch nicht geklärt werden konnte. Diese Gruppe machte immerhin 31,2 % unseres gesamten Krankengutes aus (28,4 % der männlichen Patienten in der eigenen Gruppe bzw. 35,3 % der weiblichen).

Nr. 57/61 - Ruth K., geb. 13. 5. 1938

Familiäre Anamnese unauffällig. Geburts- und Nachgeburtsperiode sowie die Kindheit sind unauffällig verlaufen. Es ist kein pathologischer körperlich-neurologischer Befund zu erheben. Grad des Schwachsinn: Deblität.

Abschließend läßt sich sagen, daß in Gruppe I und III als Ätiologie am häufigsten perinatale Schädigungen und Infektionskrankheiten in Frage kommen. In 20,8 % waren perinatale Schädigungen und in 16,8 % Infektionskrankheiten anamnestisch zu eruieren. Wenn auch die Lues ^{c. annata} nicht mehr die Rolle spielt wie vor der antibiotischen Ära, so fanden sich dennoch in unserem Krankengut 4 Patienten, bei denen bei Geburt eine Lues connata bestand.

Tabelle VIII

Schematische Darstellung der Ätiologie bei 128 Patienten

	Anzahl	Prozent
Gruppe I	39	30,5
Gruppe II	11	8,6
Gruppe III	38	29,7
Gruppe IV	40	31,2
Gesamt	128	100,0
In Gruppen I und III haben		
Infektionskrankheiten	16	20,8
prinatale Hirnschädigung	13	16,8

Gruppeneinteilung siehe vorangegangenen Text.

Wenn auch die Ursachen des Schwachsinnns im Ganzen, wie unsere kurz gefaßte Übersicht zeigt, geklärt sind, so ist doch bis heute eine bindende Aussage über die Häufigkeit jeder einzelnen Ursache in diesem Komplex nicht gegeben worden; sogar die neuesten Arbeiten sind mit Schätzungen und Vermutungen durchsetzt.

TREGOLD 1947 faßt die früheren Arbeiten hinsichtlich der Ätiologie des Schwachsinnns zusammen: Darin gibt er den Anteil der ^{er}bbedingten Schädigungen mit 69,5 bis 90 % an und veranschlagt den Rest für exogene Schädigungen. J. A. FRASER-ROBERT 1950 behauptet, daß mindestens 50 %, jedoch nicht mehr als 75 % der Debilität genetisch bedingt ist. V. VERSCHUER 1959 sieht 80 % der Debilität und Imbezillität als erbbedingt an, während er die Hälfte aller Fälle von Idiotie auf exogene Schäden zurückführt. 1956 meint BENDA, daß 10 bis 20 % der Debilität exogener Natur seien, während er zu den restlichen 80 bis 90 % erblich bedingte_nFälle_nauch jene mit Milieuschäden, Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten und Vitaminmangelerscheinungen zählt. 8 Jahre später kommt derselbe Autor in einer Untersuchung über schwere Grade des Schwachsinnns bei Kindern (Imbezille und Idioten) zu folgenden Ergebnissen:

In 40 % zeigen sich Schädigungen des Gehirns bereits bei der Geburt (es handelt sich also um erbbedingte oder perinatale Schädigungen),

in 25 % lagen Gefäß- und Zirkulationsstörungen oder andere Formen von Sauerstoffmangel vor,
in 15 % waren Infektionskrankheiten die Ursache und
in 20 % nimmt er Anomalitäten des Metabolismus, Neubildungen und degenerative Erkrankungen an.

G. BOSCH findet bei autistischen und hospitalisierten Kindern in 20 % exogene und in 80 % soziale und endogene Faktoren an.

BERG und KIRMAN 1959 konnten in 31 % der Fälle die Ätiologie des Schwachsinnns nicht eruieren, in 28 % fanden sie exogene Ursachen (perinatale und frühkindliche Hirnschädigungen, Infektionskrankheiten), in 41,0 % fanden sie endogene Faktoren, wovon wiederum 23,5% Mongoloide waren (in unserem Krankengut hatten wir nur einen Mongoloiden). Damit beträgt der Anteil der endogenbedingten Fälle ohne Mongoloide nur 17,5 %. Diese gewaltigen Unterschiede der Ätiologie des Schwachsinnns bei verschiedenen Autoren beruhen darauf, daß die meisten nur einen bestimmten festumrissenen Kreis von Patienten berücksichtigt haben und daher keine allgemeingültigen Zahlen angeben können. Die ätiologische Aufschlüsselung unseres Krankengutes macht jedoch klar, daß der Anteil des genetisch-bedingten Schwachsinnns wesentlich geringer ist als in den meisten bisherigen Veröffentlichungen angegeben wurde. Lediglich in der Arbeit von BERG und KIRMAN finden wir ähnliche Zahlen, wie sie in unserer Untersuchung zutage getreten sind. Bei einem Vergleich fallen jedoch folgende Diskrepanzen auf:

	BERG und KIRMAN	unsere
keine Ursachen erkennbar	31,0 %	31,2 %
exogene	28,0 %	30,5 %
exogene und endogene	---	29,7 %
genetisch	41,0 %	---
hiervon ohne Mongoloiden	(17,5 %)	8,6 %

Die objektiven Befunde

I - körperliche Befunde bei 128 Patienten

Von insgesamt 128 Patienten wiesen 85 überhaupt keine pathologischen Befunde auf. Dabei wurden körperliche Schäden, die nicht als Ursache des Schwachsinn^{en}s angesehen werden können, außer acht gelassen. Wir teilen die pathologisch-körperlichen Befunde in folgende Gruppen auf:

A - Mißbildungen

1 - Schädeldeformität: Wir fanden bei 20 Patienten eine Schädeldeformität in Form von Hydrocephalie, Mikrocephalie, Platybasie, Caput quadratum^m und Schädelasymmetrie vor. Diese Schädeldeformitäten werden im Kapitel "Röntgenologische Schädelbefunde" später behandelt werden. Hier werden nur diejenigen Fälle ausgesucht, welche zusätzlich zu den oben angeführten Deformitäten des Schädels solche des Gesichtsschädels aufweisen.

Bei 4 Patienten (3 debile und 1 imbeziller, alle männlich) bestanden neben Schädeldeformitäten auch abstehende dysplastische Ohren, plumpe Lippen, platte Gesichtsschädel, enorme Haarschädel, kleine Gesichtsschädel, Epicantus, sehr dicke Oberlippen und hypertelorismus. Bei 2 Patienten war die Ätiologie unbekannt, bei einem kam eine endogene Ursache in Betracht und bei dem letzten kamen endogene sowie exogene Ursachen in Frage.

2 - Schädeldeformität kombiniert mit anderen pathologischen Körperbefunden außerhalb des Kopfbereiches: Diese Kombination fand sich bei 2 männlichen Patienten. Ein Patient wies Torricephalie sowie Dystrophia adiposo-genitalis mit atrophischen und deszendierten Testes auf. Psychisch bestand noch eine durch pränatale Hirnschädigung bedingte Imbezillität. Der zweite Patient hatte ein Caput Quadratum sowie Adipositas mit erheblichen Fettpolstern auf Fußrücken und Fußsohlen beiderseits und Hypoplasie der Genitalien. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten war durch Kontrakturen rechts mehr als links herabgesetzt. Außerdem bestand ein Knick-Hautfuß beiderseits. Psychisch bestand eine Idiotie. Die Geburt war 4 Wochen nach dem errechneten Termin erfolgt. Bei der Geburt bestand eine pränatale Hirnschädigung, später kam eine Encephalitis dazu.

B - Status dysraphicus

In dieser Gruppe sind alle Befunde, welche auf einer Schließstörung der Raphe, einer Skoliose, einer Kyphose, Fuhmißbildungen, genitalen Mißbildungen und vegetativen Störungen beruhen, zusammengefaßt. In dieser Gruppe sind 18 Patienten enthalten. Die nachstehende Tabelle weist die pathologisch-körperlichen Befunde sowie den geistigen Grad der Patienten auf.

Tabelle IX : Verschiedene Symptome des Status dysraphicus
bei 18 Patienten

Symptome	Ern. Int.	Debile												Imbezille				Idi- oten	
		m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	w	w	w	m	m	w	w	w
Skoliose			X									X							
Kyphose			X																
Lordose												X							
Epicantus				X						X									
Hypertelerismus										X									
Hoher Gaumen						X									X				
Gesichtsasym.													X						
Senkfuß													X						
Genus Valgus																			X
Eguinovarushtg.																			
Ohren dysplast.					X														
Daumeneinkrümg.						X													
Paraphymus und Crytr orchismus								X								X			
Verkürzte Penulunpenis									X										
Senegma Retention								X											
Hypogenitalismus								X											
Ductus Botalie						X													
Vegetative Übererregbarkeit							X				X			X		X	X	X	
unterentwickel- te Rumpf- u.Ex- tremitätenanlg.	X																		
Athetoide Bewegungen	X															X			
Kontraktionen u. Spastizität																			X

Ern. Int. = Erniedrigte Intelligenz

Die ätiologische Aufschlüsselung dieser Gruppe ergab: In 6 Fällen war die Ätiologie unbekannt. Bei 2 Patienten kamen endogene Faktoren in Frage. In einem Fall waren endogene sowie exogene Faktoren zu eruieren. Bei den 9 übrigen Patienten kamen pränatale Hirnschädigungen bzw. frühkindliche Hirnschädigungen vor, oder die Patienten litten an Infektionskrankheiten mit cerebraler Beteiligung. In dieser Hinsicht wird eine Kasusistik aufgeführt:

Nr. 309/59 - Hans-Joachim K., geb. 24. 12. 1942

Psychisch-familiärer Zustand: Der Vater soll zum Zeitpunkt der fetalen Entwicklung eine luische Affektion gehabt haben. Während der Schwangerschaft trat gelegentlich eine seröse Urin bei der Mutter auf, während der Geburt hatte sich angeblich eine schwere Nierenkolik eingestellt. Nach der Geburt habe der Säugling für mehrere Tage bläuliche Verfärbungen aufgewiesen. Bei dem Patient in Serum und Liquor durchgeführte Nelsontest waren zweifelhaft. 1955 wurde wegen einer angenommenen Lues connata sicherheitshalber eine Penicellinkur durchgeführt.

Körperliche Befunde: Leptosomer Typ, eingeschränkte Stirn, von Falten durchfurcht, Rinnenbrust, braune Pigmentierung, linsengroße Telangiektasien im Bereich des Stammes und der Extremitäten. Auffällige Vergrößerung der Hände und Füße, gespaltene Uvula und beginnende Starbildung. Psychisch lag eine Deбилität vor.

C. - Dystrophie des Körperbaues

Hier gab es nur einen Patienten mit Imbezillität und typischen Zeichen eines Mongolismus. Der Patient wies Epicantus, Makro-Glossie, Überstreckbarkeit der Gelenke, besonders der Fingergrundgelenke, Katzenhand und Hypotonie der Muskulatur auf.

D - Atrophien

In dieser Gruppe fanden sich 2 Patienten. Ein 13-jähriger debiler Patient zeigte allgemeine Körperretardierung. Als Ätiologie kam eine pränatale Hirnschädigung sowie frühkindliche Hirnschädigung vor. Ein anderer, ebenfalls debiler Patient, wies zusätzlich eine Atrophie des linken Oberschenkels mit Verkürzung des linken Beines (1,5 cm) auf. Bei ihm war eine Staffel'sche Operation wegen Spitzfußstellung durchgeführt worden. Als Ätiologie fanden sich Frühgeburt und spätere Meningitis.

E - Uncharakteristische pathologische Körperbefunde

Ein debiler Patient wies einen walnußgroßen Defekt der Schädelcalotte über der rechten Occiput auf. 1952 wurde eine Probetrepanation durchgeführt. Weiterhin bestand infolge eines Unfalles im Jahre 1956 eine Exostose über der linken Stirn. Ein anderer Patient war imbezill und wies Hypogenitalismus, Gesichtsasymmetrie, Stammfettsucht und Akne Vulgaris an Rücken und Gesicht auf. Hier war die Ätiologie unbekannt.

Neurologische Befunde

Von 128 unserer Patienten waren 34 (21 männliche und 13 weibliche) unauffällig, 89 (53 männliche und 36 weibliche) wiesen pathologische neurologische Befunde auf = 70, %. Weiterhin fanden wir bei 3 Frauen nur eine leise Sprache, hier bestand keine Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- oder Lippenlähmung. Bei weiteren 2 weiblichen Patienten bestand eine Myopie, die wir nicht auf eine intrauterine Hirnschädigung zurückführen konnten. Pathologische Befunde waren folgende:

A - Sensibilitätsstörung

In einem Fall (männlich) wies der Patient nur eine Sensibilitätsstörung in Form von Hemihypalgesie im Bereich des behaarten Kopfes links auf. Die Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur war herabgesetzt. Der Patient war debil, die Ätiologie war unbekannt.

B - Motorische, pyramidale Störung

Diese trat isoliert bei einem Patienten auf, bei diesem war die grobe Kraft herabgesetzt, außerdem stotterte er. Die Ätiologie war in diesem Fall unbekannt.

C - Pathologische Eigenreflexe

In 3 Fällen (alle männlich) fielen nur die Eigenreflexe^{als} pathologisch auf. 2 Patienten wiesen eine Seitendifferenz auf, der 3. Patient hatte einen Fußkolonus. Diese Patienten waren alle debil. Ein Patient dieser Gruppe hatte eine pränatale Hirnschädigung erlitten, bei einem anderen Patienten kommen endogene sowie exogene Faktoren in Frage, bei dem 3. Patienten war die Ätiologie unbekannt.

D - Pathologische Fremdreflexe

In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) waren isolierte pathologische Fremdreflexe nachweisbar. Die Bauchdeckenreflexe waren bei einem Fall negativ, im anderen Fall war er rechts auslösbar und links negativ. Beide Patienten waren debil. Bei beiden Patienten lag eine Lues connata vor, darüberhinaus kamen zusätzlich genetische Noxen in Betracht.

E - Pyramidenbahn-Störung

In 6 Fällen (3 männliche und 3 weibliche) waren isolierte Pyramidenbahn-Störungen in Form von positiven Babinski, Trömmner-Oppenheim-, Gordon- und Rossolimo-Reflexen usw. feststellbar. Bei einem Idioten aus dieser Gruppe war der Babinski suspekt. Hier ist eine pränatale Hirnschädigung vorgekommen. 4 Patienten dieser Gruppe waren debil. 1 Patientin war imbezill. Bei der imbezillen Patientin und einem anderen Patienten dieser Gruppe war die Ätiologie unbekannt. Bei einem

Patienten lag eine pränatale Hirnschädigung vor. Bei den 2 letzten Patienten dieser Gruppe kam eine Lues Connata vor; eine Patientin hatte zusätzliche Milieuschäden, die andere litt an einer pränatalen Hirnschädigung.

3 - Extrapiramidale Symptome

In 6 Fällen (4 männliche und 2 weibliche) bestanden extrapiramidale Symptome, wie athetoide Bewegung, Kopftremor, Tonussteigerung der Muskulatur und Dyskinesien. In 4 Fällen war die Ätiologie unbekannt. Bei einer Patientin war eine Contusio cerebri vorgekommen, im letzten Fall lag eine pränatale Hirnschädigung vor. Von den 6 Patienten waren 4 debil, 1 Patientin war imbezill und der 6. Patient wies eine erniedrigte Intelligenz auf. Als Beispiel für extrapiramidale Störungen wird hier die Krankengeschichte eines Patienten aufgeführt:

Nr. 371/60 - Peter T., geb. 4. 10. 1940

Psychisch-familiärer Zustand: Der Vater hat einen pathologischen EEG-Befund mit Verdacht auf Epilepsie-artige Veränderungen. Vor der Geburt des Patienten traten schlechte Herztöne auf. Nach der spontanen Geburt bestand starke Asphyxie. Bis 1945 hatte der Patient eine Athetose in den oberen Extremitäten und im Oberkörper. 1945 fiel der Patient in einen Fluß. Nach diesem Unfall führte man eine Förster'sche Rhizotomie wegen einer Adduktorenkontraktur durch. Danach ist auch eine Athetose-Symptomatik in den unteren Extremitäten in Erscheinung getreten (diese Erscheinungen werden in der Literatur nach Durchführung einer Rhizotomie beschrieben). Neurologischer Befund: Die Sprache ist infolge der Athetose-Symptomatik schwer verständlich, die physiologischen Reflexe sind überall lebhaft gesteigert, der Achillessehnen-Reflex verursacht einen Dauerkolonus. Typische athetoide Motorik links mehr als rechts. Geistiger Zustand: Erniedrigte Intelligenz.

4 - Vegetative Symptome:

Bei 9 Patienten (3 männliche und 6 weibliche) war eine funktionelle Übererregbarkeit des Nervensystems festzustellen. Im Vordergrund standen Dermographismus sowie Hyperhidrosis vor allem in den Handinnenflächen, an den Fußsohlen und in den Achselhöhlen, außerdem waren gesteigerte Ligenreflexe nachweisbar. In einem weiteren Fall (männlich) waren die Patellarsehnenreflexe beiderseits nur schwach auslösbar.

5 - Koordinationsstörungen:

In 6 Fällen (3 männliche und 3 weibliche) waren nur Koordinationsstörungen ohne weitere neurologische Befunde nachweisbar. In diesen

6 Fällen war bei 2 Patientinnen die Ätiologie unbekannt, bei 2 weiteren Patienten, einer männlich, einer weiblich, waren pränatale Hirnschädigungen und postnatale Erkrankungen zu eruieren, ein Patient hatte eine Meningitis tuberkulosa durchgemacht, bei dem letzten Patienten kam eine Typhus-Encephalitis in Betracht. Bezüglich des geistigen Zustandes konnten wir 5 als debil einordnen, eine Patientin wies eine erniedrigte Intelligenz auf. Hier war die Ätiologie unklar.

Nr. 437-59 - Peter K., geb. 15. 12. 1946

Psychisch-familiärer Zustand: Der Vater ist wegen Trunksucht einmal in einer Entziehungsanstalt gewesen. Der Patient ist das 11. Kind der Familie. Die Eltern sind seit 1951 geschieden. Die Geburt dauerte lange (Wehenschwäche). Mit 1/4 Jahr erlitt der Patient eine schwere doppelseitige Pneumonie. Später machte er einen Typhus durch, 1956 erlitt der Patient eine Commotio Cerebri.

Körperlicher Befund: Kleiner, schlanker, leicht körperlich-retardierter Junge, keine Pubertätszeichen.

Neurologischer Befund: Beim Romberg'schen Versuch hatte der Patient Fallneigung nach hinten, sonst keine Besonderheiten. Klinischer Aufenthalt wegen Suicid-Absichten und genuine Krampfanfälle. Der Patient wird ^{als} debil eingeordnet. Röntgenaufnahmen des Schädels in zwei Ebenen waren unauffällig.

In diesen 6 Fällen fanden wir unter anderem Symptome wie Endstellungsnystagmus beiderseits (bei einer Frau trat dieser nur während des Blickes nach rechts auf), Fallneigung und Schwankungen beim Romberg'schen Versuch. In einem Fall waren neben einem Endstellungsnystagmus die physiologischen Reflexe seitengleich, aber schwach auslösbar.

I - Sensorische Symptome

In 5 Fällen (4 männliche und 1 weiblicher) waren isolierte sensorische Störungen nachweisbar. Bei 3 Patienten (2 männliche und 1 weiblicher) handelte es sich um eine Myopie, bei einem Patienten lag eine Myopie sowie eine Schnervenatropie mit bitemporalem Konus beiderseits vor. Beim 5. Patient handelte es sich um eine Hördifferenz zwischen rechts und links (Flüstersprache rechts 3 m, links 2 m). Alle 5 Patienten müssen als debil angesehen werden. Die Ätiologie des Patienten mit Hördifferenz war unbekannt. In 3 Fällen waren pränatale Hirnschädigungen bzw. mehrere Contusiones und Erschütterungen vorgekommen. Bei dem 5. Patient handelte es sich um eine pränatale Hirnschädigung sowie eine Lues Congnata mit dadurch verursachter Myopie, Sehnervenatrophie und bitemporalen Konus beiderseits.

K - Störungen der Gesichtsmotorik im Rahmen der neurologischen Symptomatik

In 5 Fällen (2 männliche und 3 weibliche) waren pathologische Symptome der Gesichtsmotorik nur in Form von Facialis parese, Strabismus divergens, Tic-Bewegungen und Zungenabweichungen nachweisbar. Allerdings bestanden bei einer debilen Patientin, die sich in suicidalen Absicht vom 4. Stock aus dem Fenster gestürzt hatte, multiple Frakturen an den oberen Extremitäten und im Thorax-Bereich. Wir fanden ein Brillenhämatom sowie eine Facialis parese. Bei dieser Patientin kamen genetische Noxen in Betracht. Bei einer anderen Patientin kamen ebenfalls endogene Faktoren in Frage. Bei 3 weiteren Fällen waren exogene sowie endogene Noxen vorhanden: 2 Patienten aus dieser Gruppe waren debil und der letzte Patient wies eine erniedrigte Intelligenz auf.

L - Gemischte neurologische Syndrome mit cerebraler Ursache

In 44 Fällen (27 männliche und 17 weibliche) bestanden mehrere neurologische Befunde gleichzeitig. Gemeint sind Störungen verschiedener Hirnzentren gleichzeitig. In einigen Fällen waren nur 2 verschiedene Zentren oder Bahnen kombiniert betroffen. Ein debiler Patient mit genuiner Ätiologie wies vegetative sowie Sensibilitäts-Störungen auf. Bei einem anderen debilen Patienten mit exogener Ursache bestand eine sensorische Störung (Myopie) und eine Eigenreflexsteigerung. Eine Patientin mit Amblyopie wies gleichzeitig Koordinationsstörungen auf. Sie war debil. Hier war die Ätiologie unbekannt. Ein Patient dieser Gruppe war imbezill, die Ätiologie hiervon war unbekannt. Hier konnte man Koordinationsstörungen und eine vegetative Übererregbarkeit (Lidflattern und Tremor der Hände) feststellen. Ein aufgrund einer frühkindlichen Hirnschädigung debiler Patient wies Koordinationsstörungen, gesteigerte Eigenreflexe und einen Fußklonus auf. Ein imbeziller Patient wies Koordinationsstörungen und eine Facialis-Parese rechts auf. Hier war die Ätiologie unbekannt, die Mutter war während der Schwangerschaft 39 Jahre alt. 2 debile Patientinnen mit ungeklärter Ätiologie wiesen sowohl Koordinationsstörungen als auch eine extrapyramidale Symptomatik auf.

Nr. 1220/61 - Hannelore L., geb. 21. 4. 1948

Psychisch-familiärer Zustand: Der Vater ist wegen Intelligenzminderung frühzeitig invalidisiert; die Mutter ist mit 55 Jahren an Mammacarcinom gestorben. Die weitere Familien-Anamnese ist unauffällig. Die Geburt sowie die frühkindliche Periode sind unauffällig gewesen. Die Patientin klagte bei der Aufnahme über Kopfschmerzen. Sie konnte in letzter Zeit schlecht arbeiten, sie

ließ alles fallen und war sehr unruhig.

Körperlich-neurologischer Befund: Einschließende Bewegungsimpulse im Bereich der oberen Extremitäten; tonische torquierende Bewegungen des Kopfes nach links; Strabismus divergens links; Sprache undeutlich, der Gang ist etwas unsicher. Der Schädel ist röntgenologisch unauffällig, der EEG-Befund ist ebenfalls unauffällig. Geistiger Zustand: Debitüt.

4 Patienten (2 männliche und 2 weibliche) wiesen sowohl Störungen der Koordination als auch pyramidale Reflexe auf. 3 Patienten (1 männlicher und 2 weibliche) waren debil, 1 Patient war imbezill. Ätiologisch kamen bei einer Patientin genuine Noxen in Betracht, die 3 anderen hatten frühkindliche Hirnschädigungen erlitten.

Ein infolge pränataler Hirnschädigung imbezillier Patient hatte Störungen der Gesichtsmotorik (Strabismus divergens) und pathologische Fremdreflexe (fehlende Bauchdecken-Reflexe rechts).

Ein Patient mit erniedrigter Intelligenz nach pränataler Hirnschädigung wies Gesichtsmotorik-Störungen (Strabismus divergens) und pyramidale Reflexstörungen, wie positiven Gordon links, auf.

Die übrigen 31 Patienten (19 männliche und 12 weibliche) hatten noch kompliziertere und gehäuft auftretende neurologische Symptome, welche auf Störungen verschiedener Hirnzentren und Nervenbahnen zurückzuführen sind. 22 Patienten waren debil, 7 imbezill und 2 waren Idioten. Die ätiologische Aufschlüsselung ergab bei 13 Patienten exogene Faktoren, in 2 Fällen genetische Noxen, in 6 Fällen waren exogene sowie endogene Ursachen vorhanden und bei 10 Patienten konnte die Ätiologie nicht geklärt werden. Anschließend die Kasuistik für einen Patienten der letztgenannten Gruppe:

Nr. 1184/59 - Wolfgang R., geb. 3. 7. 1934

Psychisch-familiärer Zustand: o. B., der Geburtsvorgang hatte 1 1/2 Tage gedauert, nach der Geburt trat ein starker Ikterus auf (Kernikterus?). Der Patient hat erst mit 2 Jahren laufen gelernt, er spricht noch undeutlich. Sonst keine weiteren ernsthaften Erkrankungen.

Körperlich-pathologischer Befund: Dysplasie mit femininem Becken im Bereich der kleinen Fontanelle schmerzhaft. Der Patient zeigt eine allgemeine "schlechte Haltung" mit schlaffen Bauchdecken und eine Kyphoskoliose der Wirbelsäule.

Neurologischer Befund: Die Pupillengrenzen sind beiderseits nasal verwaschen. Hypästhesie im Gesichtsbereich links. Einschränkung des Hörvermögens auf 35 cm. Flüstersprache beiderseits undeutlich.

Aussprache bei schwerfälligen und eingeschränkten Zungenbewegungen. Die Extremitäten zeigten eine Herabsetzung der groben Kraft und der feinen abgestumpften Bewegungen linksseitig, wobei auch die Extremitätenreflexe linksseitig leicht abgeschwächt waren. Die Koordinationsprüfungen zeigten eine leichte Unsicherheit links, beim Romberg'schen Versuch traten leichte Schwankungen auf. Der Strichgang ist unmöglich. Außerdem wurde eine allgemeine Bewegungsunruhe beobachtet. Der Patient war debil.

3. Generale Anfälle=====

Epileptische Erscheinungen sind keine umgrenzten Krankheitsbilder; was wir heute als Epilepsie bezeichnen, umfaßt offenbar eine ganze Gruppe verschiedener Krankheiten (Alois Alzheimer 1907). John Hoglin-Jackson sagte: "Eine Konvulsion ist nur ein Symptom und bedeutet bloß ... eine gelegentlich rezidivierende ^{mit} und ungeordnete Entladung des Nervengewebes." Laségue und Pierre Marie in Frankreich und Heinrich Vogt in Deutschland teilten diesen Symptomkomplex zuerst in genuine und idiopathische Epilepsie ein.

Nach einfacher klinischer Beurteilung der Anfälle hat folgende Einteilung der Epilepsie stattgefunden:

Klinische Einteilung epileptischer Anfälle

nach Melvin D. Yahr in Cecil-Loeb, Textbook of Medicine, 11. Auflage, herausgegeben von P. B. Beeson und W. McDermott, Philadelphia 1963, S. 1555.

1. Generalisierte motorische Anfälle (Grand mal)
 - a) mit fokalem Beginn
 - b) ohne fokalen Beginn
2. Petit mal
3. Psychomotorische Anfälle
(Störungen des Verhaltens, der Sinneswahrnehmung, der Affektivität)
4. Fokale Anfälle
 - a) herdförmig begrenzt
 - b) Jackson-Typ
5. Kleine motorische Anfälle

Diese oben angeführte Tabelle wird der epileptischen Symptomatik ebensowenig gerecht wie die Einteilung der Gastaut'schen Kommission (Terminologie-kommission der Internationalen Liga gegen Epilepsie), die auf elektroencephalographischen Befunden basiert. Bei der Gastaut'schen Einteilung wurde radikal auf die Ätiologie verzichtet, traditionelle Begriffe wie "Grand mal" und "Petit mal" werden nicht gebraucht. Beträchtliche Schwierigkeiten ergeben sich aus der Tatsache, daß die klinischen Symptome und die E. E. G.-Befunde oft nicht übereinstimmen. Trotzdem ist das E. E. G. für den Arzt eine wesentliche Hilfe beim Erstellen und Differenzieren seiner Diagnose, sofern es ihm bewußt bleibt, daß es nur einen Teil der objektiven Untersuchungen darstellt und im Zusammenhang mit den übrigen Befunden und der ganzen Krankengeschichte beurteilt werden muß. Die Klassifizierung der Anfallsleiden ist noch nicht gelöst und bereitet enorme Schwierigkeiten.

Bei unserem Krankengut betrachten wir zuerst die Anfallserscheinungen und versuchen dann, sie mit den E. E. G.-Befunden zu vergleichen. Bei 20 Patienten (16 männliche und 4 weibliche) gab es Anhaltspunkte für Krampfanfälle.

In 2 Fällen (beide männlich), die bei der Aufnahme einen psychomotorischen Krampfanfall in Form von Bewußtlosigkeit bzw. Geistesabwesenheit und spätere Weinerlichkeit angaben, konnte klinisch keine Bestätigung erfolgen (kein Anfall wurde beobachtet und die anfänglichen Angaben waren ebenfalls nicht präzise).

Bei einem 9-jährigen Patienten bestand elektroencephalographisch eindeutig eine erhöhte Krampfbereitschaft, das E. E. G. wies auf einen Verdacht temporal rechts hinten (steile Wellen und Delta-Wellen) hin. Weiterhin konnte eine erhebliche cerebrale Allgemeinschädigung und eine schwere Hyperventilations-Veränderung festgestellt werden, das ganze E. E. G. sprach für häufige große cerebrale Anfälle. Entgegen dem E. E. G.-Befund hat das Kind jedoch nie einen Krampfanfall gehabt, die Aufnahme erfolgte wegen Deбилität.

Bei 17 Patienten (13 männliche und 4 weibliche) = 13,3 % des gesamten Krankengutes bestand anamnestisch und klinisch ein Anhalt für eine Epilepsie. Es waren hierbei folgende Formen zu beobachten:

- Generalisierte motorische Anfälle (Grand mal)

Eine generalisierte motorische Anfälle (Grand mal) fanden wir bei 5 Patienten (4 männliche und 1 weiblicher).

Eine Patientin war debil, die Ätiologie bestand in exogenen und endogenen Faktoren, wie z. B. Lues connata, Hydrocephalus und Epilepsie der Mutter.

Ein 12-jähriger imbeziller Patient hatte eine pränatale Hirnschädigung und bei der Geburt eine Asphyxie erlitten.

Bei einem weiteren 16-jährigen Imbezillen beruhte ebenfalls die vorhandene pränatale Hirnschädigung auf dem Alter der Mutter, die bei der Geburt bereits 38 Jahre alt war und eine dem Alter entsprechend schwere Entbindung hatte.

Bei einem ebenfalls imbezillen 22-jährigen war die Ätiologie unbekannt. Der letzte Patient dieser Gruppe, ein 19-jähriger, war debil. Die Ätiologie bestand in degenerativen Stigmata (offene Ductus Arteriosus, degenerative Ohrenbildung, Prognathie und Einwärtskrümmung des kleinen Fingers der rechten Hand). Außerdem war der Vater Potator und das Kind war in Heimen aufgewachsen.

In 3 der 5 Fälle war kein fokaler Beginn nachzuweisen.

- Psychomotorische Krampfanfälle

Bei 2 Patienten (beide männlich) traten psychomotorische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Erregungszuständen und Störungen des Hörens und

Sprechens während des Anfalles auf.

Ein 16-jähriger debiler Patient hatte eine pränatale Hirnschädigung (Asphyxie bei der Geburt) erlitten, außerdem bestand eine Lues con-nata.

Der andere Patient, ein 7-jähriger Knabe, war ebenfalls debil. Als Ätiologie kamen genuine Faktoren in Betracht (Myelom bei der Geburt), seit der 6. Lebenswoche ist ein Hydrocephalus bekannt.

C - Petit mal

Diese Gruppe umfaßt 2 Patienten (beide männlich) mit Absence-Anfällen sowie etwas starken motorischen und vegetativen Erscheinungen.

Der erste war ein Knabe, 7 Jahre alt, imbezill, bei dem die Ätiologie unbekannt war.

Der andere Patient war 12 Jahre alt und debil. Als Ätiologie kamen endogene und exogene Faktoren in Betracht (Zwillingsgeburt, Geburtsge-wicht 1 500 g, Vorkommen von Anfallsleiden in der Familie).

D - Fokale Anfälle

In 4 Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) waren fokale oder symptoma-tische Anfalls-erscheinungen festzustellen.

1 - In 2 Fällen (beide männlich) waren Jackson-Anfälle zu beobachten: Der erste Patient war 9 Jahre alt, debil und hatte eine pränatale und frühkindliche Hirnschädigung erlitten (durch Schwierigkeiten bei der Geburt, die durch Kristeller'schen Handgriff beendet werden mußte), nach der Geburt trat eine Asphyxie auf. Weiterhin ist im 4. Lebensjahr anamnestisch eine Commotio cerebri eruiert worden.

Der 2. Patient war ebenfalls 9 Jahre alt und debil. Die Ätiologie be-stand in frühkindlicher Hirnschädigung, die aus einem Sprung aus der S-Bahn und damit verbundener Commotio cerebri resultierte.

2 - In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) wurden nur herdförmige begrenzte Anfälle festgestellt.

Der erste Patient, ein 7-jähriger idiotischer Knabe, litt bei der Ge-burt eine pränatale Hirnschädigung, die durch Asphyxie infolge von Fruchtwasser-Aspiration entstanden war. Anamnestisch wurde im 4. oder 5. Lebensmonat eine Meningitis angegeben. Er wies einen Blickkrampf auf; auf ein E. E. G. wurde verzichtet.

Die Patientin war 12 Jahre alt und Idiot. Sie hatte ebenfalls eine pränatale Hirnschädigung erlitten, die durch eine Sturzgeburt, bei der die Patientin auf den Boden gefallen sein soll, hervorgerufen wurde. Sie wurde während des Krampfanfalls cyanotisch und verdrehte den Kopf it anschließender ruckartiger Entspannung. Das E. E. G. erwies einen Herdbefund temporal links.

E - Mischformen

3 Patienten (2 männliche und 1 weiblicher) wiesen Mischformen auf, da-

von 2 neben generalisierten motorischen Anfällen (Grand mal) Absencen und einer neben Absencen noch myoklonische Anfälle von kurzer Dauer.

1 - Die erste Patientin war 22 Jahre alt und imbezill. Die Ätiologie bestand in einer Encephalitis im ersten Lebensjahr.

Der zweite Patient war 14 Jahre alt und von erniedrigter Intelligenz. Die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung, die durch Fruchtwassermangel bedingte Übertragung (11 Monate) und Kopftraumata entstanden war. Erschwerend kam hinzu, daß die Mutter bei der Geburt bereits 40 Jahre alt war.

In beiden Fällen war ^{ein} fokaler Herdbefund nachweisbar.

2 - Der Patient war 12 Jahre alt und debil. Als Ätiologie kamen exogene und endogene Faktoren in Betracht (der Vater ist Potator). das Kind litt unter pränataler und frühkindlicher Hirnschädigung (langauernde Geburt, Typhus, schwere doppelseitige Pneumonie im Säuglingsalter und eine Commotio cerebri).

F - Undifferenzierte Anfallsformen

Von einer 40-jährigen debilen Patientin kann der Krampfanfalls-Ablauf nicht ausführlich beschrieben werden, da während der stationären Beobachtung nie ein Anfall aufgetreten ist; ein E. E. G. wurde nicht angefertigt. Hier kommen wahrscheinlich genuine Faktoren in Betracht; der Vater ist Potator gewesen, sie selbst hat die Hilfsschule besucht und leidet seit dem 21. Lebensjahr an Epilepsie.

Im Zusammenhang mit den Anfallserscheinungen soll hier auch kurz über die daraus resultierenden psychischen Veränderungen gesprochen werden. Für frühere Autoren wie Goethe, Heilbrunner, Vogt, Thiemich, Ziehen u. a. galt ein progressiver psychischer Abbau, der schließlich zur "epileptischen Persönlichkeit" bzw. zur "epileptischen Demenz" führt, als obligates Symptom der Epilepsie. Systematische Untersuchungen zeigten zunächst, daß keineswegs alle Epilepsien (besonders bei Kindern) zu Wesensveränderungen oder zum Intelligenzabbau führen, manche bleiben psychisch unauffällig und voll leistungsfähig (Leubner, Cramer, Mussler, Zuppert, Bridge u. a.).

Die extracerebral-bedingter Krampfanfälle, z. B. Hypothyreose, Sauerstoffmangel, Intoxikationen (hier von der Art des Toxins abhängig), Ekklampsie bei Frauen, hepatisches Koma und Fieberbedingte bei Kindern führen in geringer Zahl zu psychischen Veränderungen, wenn vor dem Anfall psychische Unauffälligkeit bestand. Diese Krampfanfälle führen ebenso wie hirnganisch bedingte Anfälle zur Stilllegung des Stoffwechsels des Gehirns. Mathes hat gezeigt, daß die Grundkrankheit eine wichtige Rolle für die Ausbildung von psychischen Anomalien spielt. Diehl hat nachgewiesen, daß bei einer Krampfanfallzahl von 1 - 10 von den epileptischen Kindern bereits 38 % psychisch verändert waren, während für die

gleiche Anfallzahl bei Kindern mit Gelegenheitskrämpfen der Prozentsatz nur 4 % betrug. Hinzu kommt noch die Tatsache, daß die Krampfdauer, d. h. die Möglichkeit zu anoxämischen Hirnschädigungen, bei Infektkrämpfen im Durchschnitt erheblich länger ist als bei Epilepsien. Das abnorme psychische Verhalten der Epileptiker ist abhängig von der Grundkrankheit und den Anfällen selbst. Manche Autoren wie Scholz sprechen ferner von morphologisch noch nicht faßbaren Veränderungen in der Organisation der Einzelzellen. Man kann in der Mehrzahl bei den Epileptikern eine hirnorganische Schädigung wahrscheinlich machen. Da solche Veränderungen unabhängig davon, ob Anfälle bestehen oder nicht, häufig zu Intelligenzdefekten und Verhaltensstörungen führen, dürfte hierin die Hauptursache der psychischen Abnormität anfallkranker Patienten liegen.

Penfield vermutet, daß epileptogene Läsionen einen ungünstigen Einfluß auf die gesamte Hirnfunktion ausüben und auf diesem Wege eine Störung der seelischen und geistigen Abläufe hervorrufen. Er berichtet über Fälle, bei denen eine operative Entfernung des Fokus zu erstaunlicher Besserung der Persönlichkeitsveränderung geführt hat. Bei Status epilepticus sowie wachsender Anfallszahl steigt der Prozentsatz der debilen und psychischen Veränderungen an.

Von unseren 17 Patienten mit Anfallserscheinungen war ein 14-jähriger Knabe, der seit Monaten ^{an}tonisch-klonischen Krampfanfällen litt, von erniedrigter Intelligenz. Von den restlichen Patienten waren 9 debil, 4 imbezill und 3 Idioten.

In der folgenden Tabelle sind die Anfallsformen, der Intelligenzgrad, die Ätiologie, die E. E. G.-Befunde, das Alter und das Geschlecht zusammengefaßt:

Tabelle X

Aufnahme Nr.	m/ w	Al- ter	Anfalls- form	Ätiologie	Intelli- genz	E. E. G.-Befund
606/63	m	22	Grand mal (tonisch- klonisch)	unklar	imbezill	basale Dysrhythmie deutlich, mittlere H. V.-Veränderung
160/59	m	12	wie vor	pränatale u. frühkindli- che Hirnsch.	imbezill	mittlere Allgemein- veränderung u. Herd- befund temporal lks.
370/59	m	19	wie vor	exogen und endogen	debil	Dysrhythmie und Krampfbereitschaft
337/56	m	16	wie vor	pränatale Hirnschädg.	imbezill	Hirnstrom ist allg. reduziert
223/64	w	13	wie vor	genuin und Lues Connata	debil	Herd occipital rechts u. erh. Krampfber.
309/59	m	16	psychomot. Anfälle	Lues Connata u. PH-Schäd.	debil	basale Dysrhythmie, Herd occipital links, H. V.-Veränderung
210/59	m	7	wie vor	genuin	debil	mittl. allg. Verändg.
2/62	m	7	Absencen	unklar	imbezill	Herd temporal links, H. V.-Veränderung
405/56	m	12	Absencen	exogen und endogen	debil	Unregelmäßigkeit tem- poral-occipital links
218/60	m	9	Jackson-A.	frühkindli- che Hirnsch.	debil	Herd temporal links u. ist Progredienz
473/57	m	9	wie vor	pränatale u. frühkindli- che Hirnsch.	debil	Herd temporal-occipi- tal rechts und E.E.G. ist unregelmäßig
722/57	m	7	Blickkrampf	PH-Schädg. u. Encephali- tis	Idiot	wurde nicht abgefer- tigt
142/59	w	12	temparale Anfälle	pränatale Hirnschädg.	Idiot	Herd temporal links, schwere Allgemeinver- änderung
371/60	w	22	Mischform Grand mal Absencen	Encephalitis	Idiot	Herd temporal links, Stammhirnnähe, Krampfbereitschaft
546/60	m	14	wie vor	pränatale Hirnschädg.	sub- normal	Herd occipital und temporal links und erhöhte Krampfber.
437/59	m	12	Mischform Absencen u. Myaklonis- che Hirn- Anfälle	pränatale u. frühkindli- che Hirn- schädigung	debil	wurde nicht abgefer- tigt
140/58	w	40	unklassifi- ziert	genuin	debil	wurde nicht abgefer- tigt

Grad des Schwachsinnns bei 128 Patienten

Als schwachsinnig wurden hierbei diejenigen Patienten bezeichnet, welche die globale Fähigkeit, zweckmäßig zu handeln, vernünftig zu denken und sich mit der Umgebung wirkungsvoll auseinanderzusetzen, nicht vorwiesen und eine allgemeine intellektuelle Unzulänglichkeit im Wettbewerb mit der Umwelt zeigten, außer diejenigen Patienten, die wegen Mangel an intellektuellen Fähigkeiten besonderer Fürsorge (Erziehung und Unterbringung in Anstalten) bedurften. Hierunter fallen auch diejenigen Schwachsinnigen Patienten, die die eigene Person gefährden oder bössartig und antisozial handeln, und deshalb eine Überwachung und Kontrolle benötigen.

Zur Klassifizierung des Schwachsinnns benutzen wir bis jetzt die Begriffe debil, imbezill und idiotisch mit absteigendem IQ. Personen mit erniedrigter Intelligenz zählen hierbei nicht zu den Debilen. Bei dieser Klassifizierung wird besonderer Wert auf den Intelligenztest gelegt. (Intelligenz-Quotient und Intelligenzalter). Die heutige Form des Intelligenztestes stellt einen Fortschritt in Bezug auf die Klassifizierungsmöglichkeit dar. In dieser Hinsicht wird die Einteilung nach KLEMENS F. BENDER wie folgt vorgenommen:

Tabelle Bisher übliche und neu vorgeschlagene Nomenklatur der geistigen Entwicklungsstörungen

Grad der geist. Entwicklungsstörung					Intelligenztest	
	engl.	amerik.	franz.	deutsch	I.Q.	Intelligenzalter in J.
						Kinder Erwachsene
Leichte Unterentwicklung	feeble-minded	moron	debile	debil	50-69	8-12
Mäßige Unterentwicklung	imbecile	imbecile	imbecile	imbezill schwachsinnig	20-49	3- 7
Schwere Unterentwicklung	idiot	idiot	idiot	idiotisch blödsinnig	0-19	0- 2
Alle Schweregrade	mental deficiency amentia	feeble-mindedness mental deficiency, retardation	arriere oligophrene	geistes-schwach oligophren	0-69	0-12

Wir haben bei Kindern dann die Debilität angenommen, wenn der Intelligenztest das eindeutig bestätigte bzw. eine Wiederholung in größeren

Abständen (ein Jahr oder länger) eine zunehmende Intelligenzminderung ergab.

In zwei Fällen (bei männlichen Patienten) wurde von diesem Klassifizierungsschema abgewichen. In einem Fall handelte es sich um eine frühkindliche Deбилität mit Auftreten einer späteren Fettsucht durch hypothalamische Regulationsstörungen und wahrscheinlich dementiellem Abbau. Wir haben trotz eines Intelligenz-Quotienten von 51 den Patienten als imbezill bezeichnet, weil eine Anpassung an reale Umweltsituation und Umweltforderung nicht vorhanden war. Im anderen Fall mit endogener sowie exogener Ätiologie wies das Kind multiple Stigmata auf (Hypertelrismus, Hydrocephalus internus, sehr dicke Oberlippe, Vierfingerfurche, angedeutete *genus recuvata* und Spitzfuß beiderseits). Nach der Geburt bestand hier eine Thymushyperplasia. Der Patient zeigte deutlich die fehlende Durchstrukturierung der allgemeinen Orientierung. Der Intelligenzquotient betrug 54, trotzdem wurde eine Imbezillität angenommen.

Wir haben bei der Durchsicht des Krankengutes folgendes festgestellt:
Gruppe A - Patienten mit unterdurchschnittlichem Intelligenzquotienten

Diese Gruppe umfaßte 15 Patienten (9 männliche und 6 weibliche), die eine erniedrigte Intelligenz aufwiesen = 11,7 % unseres gesamten Krankengutes. Von 4 Patienten (2 männliche und 2 weibliche) war die Ätiologie unbekannt. In 3 Fällen bestand eine perinatale Hirnschädigung. (beide waren männlich). In 3 Fällen (1 männlicher, 2 weibliche) war eine frühkindliche Hirnschädigung vorausgegangen. In 2 Fällen (beide weiblich) waren endogene sowie exogene Komponenten vorhanden. In 3 Fällen (alle männlich) waren Milieuschäden ausschlaggebend. Hierbei muß festgehalten werden, daß nicht jede perinatale oder frühkindliche Hirnschädigung zu einer Art des Schwachsinn führt. Den Umfang und Sitz der Schädigung entscheiden vielmehr die spätere Entwicklung.

Bei 5 Kindern (ein Kind mit unklarer Ätiologie, ein Kind mit frühkindlicher Hirnschädigung und drei Kinder mit Milieuschäden) war eine geistige Retardierung vorhanden. Hier entscheiden die psychiatrische, kulturelle und soziale Fürsorgeart über die weitere Entwicklung.

Gruppe B - Patienten mit debilem geistigen Zustand

90 Patienten (52 männliche und 38 weibliche) waren debil. Das macht 70,3 % des gesamten Krankengutes aus. Unser Krankengut ist kein allgemeiner Maßstab für die Prozentualität der Schwachsinnformen, da in Berlin mehrere große Anstalten zur Behandlung dieser Patienten vorhanden sind und nur besondere Fälle mit unklarer Schwachsinnform zu besonderen diagnostischen Untersuchungsmaßnahmen in die Psychiatrische und Neurologische Klinik der Freien Universität Berlin zur Unter-

suchung gelangen.

Gruppe C-Patienten mit imbezillen geistigen Zustand

In unserem Krankengut sind 19 Patienten (11 männliche und 8 weibliche) = 14,9% unseres gesamten Krankengutes Imbezille. Die ätiologische Aufschlüsselung war in 7 Fällen (3 männliche und 4 weibliche) unbekannt. In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) kamen exogene Ursachen in Betracht. In 2 Fällen (beide männlich) waren exogene sowie endogene Komponenten beteiligt. In 8 Fällen (4 männliche und 4 weibliche) waren perinatale bzw. frühkindliche Hirnschädigung vorgekommen. In einem Fall (männlich) handelte es sich um eine postvaccinale Encephalitis nach Paratyphus-Schutzimpfung.

Hierzu kann man feststellen, daß die Mehrzahl der Imbezillen perinatale, frühkindliche Hirnschädigung in Form von Encephalitis, Meningitis und postvaccinale Encephalitis aufweist.

Gruppe D-Idioten

4 Patienten (2 männliche und 2 weibliche) waren Idioten. 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) erlitten im 1. Lebensjahr bzw. im Säuglingsalter eine Encephalitis oder Meningitis. Eine Patientin war durch eine Sturzgeburt mit Hirntrauma geboren worden. Der letzte Patient war ein übertragenes Kind (ca. 4 Wochen), nach der Geburt bestand eine Asphyxie. Im 4. oder 5. Monat litt der Patient an einer Meningitis oder Encephalitis. Wegen Inhaftierung der Mutter ist das Kind in Heimen aufgewachsen.

Wir können auch bei dieser Gruppe von Patienten in unserem Krankengut feststellen, daß alle schweren Grade von geistiger Retardierung (Imbezille und Idioten) eine Folge schwerer perinataler Schädigung oder von Infektionskrankheiten mit cerebraler Beteiligung darstellen.

Tabelle

XII

Grad des Schwachsinn bei 128 Patienten

Grad	Anzahl	Prozent
Erniedrigte Intelligenz	15	11,7
Debile	90	70,3
Imbezille	19	14,9
Idioten	4	3,1
Gesamt	128	100

psychologische Testberichte

Eine Prüfung der menschlichen Begabung und die Erfassung der psychischen Vorgänge hat es in jeder Epoche gegeben. Der spanische Arzt Juan Huarte hat bereits 1575 ein Prüfungssystem entwickelt und ihm den Titel "Examen de ingenios para las ciencias" gegeben. Schon 1885 führte Francis Galton die Bezeichnung "Test" in die Psychologie ein. In den letzten 70 Jahren wurden zahlreiche psychologische Tests in den Dienst von Wirtschaft und Technik gestellt; nicht allein um individuelle Intelligenz zu messen, sondern darüberhinaus auch Fähigkeiten und Begabungen zu prüfen, wie z. B. bei technischen und kaufmännischen Lignungsprüfungen, Berufswechsel, Berufsausbildung, Studienberatung und Verkehrseignungsprüfungen.

Am Anfang arbeitete die Experimentalpsychologie fast ausschließlich mit komplizierten technischen Hilfsmitteln (sogenannte Laboratoriumspsychologie). Es stellte sich bald heraus, daß es erforderlich war, die Methodik des Forschungslaboratoriums mehr auf die Belange der Praxis umzustellen.

Aufgrund dieser Bestrebung entwickelte Alfred Binet in Zusammenarbeit mit Simon 1905 den 1. Papiertest zur individuellen Intelligenzbestimmung bei Kindern. Die Brauchbarkeit des Intelligenztests erwies sich bald, da man in den Schulen junge Prüflinge relativ zahlreich zur Verfügung hatte. Die Testergebnisse konnte man dann später mit den tatsächlichen schulischen Leistungen und Fähigkeiten vergleichen, wobei der Binet-Simon-Intelligenztest starke Korrelation zeigte. Der Binet-Test fand bald in England, Amerika und Deutschland Anwendung. Die Kinderintelligenztests bildeten auch die Basis für psychometrische Untersuchungen bei Erwachsenen. Zahlreiche psychologische Tests sind inzwischen entwickelt worden und werden wie bereits oben erwähnt, bei den verschiedensten Gelegenheiten angewendet.

Bei unserem Krankengut kommt, abgesehen von einigen Gutachten, hauptsächlich die Messung der individuellen Intelligenz in Frage, um damit einen Schwachsinn festzustellen und ihn zu klassifizieren.

Der Begriff des Schwachsinn

Das deutsche Wort Schwachsinn bedeutet eine verminderte Intelligenz. Wie schon im Kapitel "Grad des Schwachsinn" anhand unserer Patienten geschrieben worden ist, muß die Intelligenzminderung eine bestimmte Grenze unterschreiten, damit man sie als Debilität bezeichnen kann. Individuelle Intelligenz entwickelt sich bei Kindern fließend. Durch einzelne Fragen versucht man Fähigkeiten, wie praktisches Orientiertsein, Gedächtnis für Zahlen und Wörter, Sprachfertigkeit, Verständnis

für menschliche Situationen, geometrische Vorstellungsvermögen, logisches Ordnen, Lesefertigkeit, Kombinatorik, Kritikfähigkeit usw. zu erfassen.

Der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest, ein Intelligenztest für Erwachsene besteht aus folgenden Komponenten:

- 1) Allgemeinwissen
- 2) Allgemeinverständnis
- 3) Zahlen nachsprechen
- 4) rechnerisches Denken
- 5) Gemeinsamkeitsfinden
- 6) Zahlensymboltest
- 7) Bilder ordnen
- 8) Bilder ergänzen
- 9) Mosaiktest
- 10) Figuren legen
- 11) Wortschatztest

Durch die Beurteilung dieser Fähigkeiten kommen wir letztlich zu einer Bewertung der Intelligenz.

Die Intelligenz besteht jedoch nicht nur aus der Summe dieser Fähigkeiten, sondern umfaßt noch weitere Bereiche. Der psychologische Test ist nur ein Weg zur Persönlichkeitserforschung; es ist zu betonen, daß weder mit einem Test, noch mit einer Testbatterie die menschliche Seele in ihrer Ganzheit erfaßt werden kann. Damit bleiben diese psychologischen Verfahren in erster Linie ein Hilfsmittel der Diagnostik.

"Psychologische Testverfahren haben instrumentalen Charakter, und diese Einsicht allein kann genügen, sowohl die Überschätzung irgendeines Tests als auch das Glauben an die Testmethodik als Universalmittel zu verhindern" (Heiss).

A - Nicht psychologisch getestet

Bei unserem Krankengut wurden in 57 Fällen (31 männliche und 26 weibliche) = 44,5 % keine psychologischen Testverfahren angewendet.

B - Nicht vollständige psychologische Tests

In 9 Fällen (6 männliche und 3 weibliche) = 7 % waren die begonnenen psychologischen Tests nicht bis zum Ende durchzuführen. In dieser Gruppe waren 7 Patienten (5 männliche und 2 weibliche) imbezill und 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) Idioten. Die intellektuelle Fähigkeit war enorm herabgesetzt, die Patienten waren nicht zugänglich. Bei einem 7-jährigen Knaben dieser Gruppe war die Ätiologie unklar; in 4 weiteren Fällen (2 männlich und 2 weiblich), von denen 2 imbezill und 2 Idioten waren, bestand die Ätiologie in pränataler Hirnschädigung. Bei 2 imbezillen Patienten (beide männlich) bestand die Ätiologie in durchgemachter Encephalitis bzw. Meningitis, ein weiterer Pa-

tient war aufgrund einer Paratyphus-Schutzimpfung ebenfalls an Impf-encephalitis erkrankt, während der letzte Patient dieser Gruppe imbezill war, wobei die Ätiologie in einer Lues Connata und endogenen Faktoren bestand.

C - Psychologische Tests vollständig

62 Fälle (37 männliche und 25 weibliche) = 48,4 %, bei denen der psychologische Test vollständig war, brachten folgendes Ergebnis:

1 - Patienten mit erniedrigter Intelligenz

In 12 Fällen (9 männliche und 3 weibliche) = 9,4 % ergab der psychologische Test eine erniedrigte Intelligenz (die psychologischen Tests wurden 4 Mal nach Hawie, 4 Mal nach Binet-Robertag, 3 Mal nach Binet-Simon und einmal nach Wechsler-Bellerue durchgeführt).

Die Ätiologie bestand bei dieser Gruppe in 4 Fällen (2 männliche und 2 weibliche) in frühkindlichen Hirnschädigungen, in 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) in pränataler Hirnschädigung und in einem Fall (männlich) in pränataler als auch in frühkindlicher Hirnschädigung. In 2 Fällen (beide männlich) war die Ätiologie unklar, in einem Fall (männlich) waren endogene und exogene Faktoren sowie Lues connata vorhanden und in den beiden letzten Fällen bestanden Milieuschäden.

2 - Debile Patienten

In 44 Fällen (25 männliche und 19 weibliche) = 34,3 % der gesamten Fälle = 71, % der durchgeführten psychologischen Tests handelte es sich um debile Patienten. Die Tests wurden 29 Mal nach Hamburg-Wechsler, 6 Mal nach Binet-Robertag, 3 Mal nach Binet-Simon, 2 Mal nach Raven und je einmal nach J. S. Amthauer-Test und ^{mit dem} ~~VZ-Test~~ durchgeführt; in einem Fall kann die Art des Tests nicht angegeben werden.

In 17 Fällen (9 männliche und 8 weibliche) dieser Gruppe war die Ätiologie unbekannt. In 6 Fällen (5 männliche und 1 weiblicher) bestand die Ätiologie in frühkindlicher Hirnschädigung, davon in je einem Fall in Meningitis bzw. Encephalitis; in einem weiteren Fall (weiblich) kamen zu den frühkindlichen Hirnschädigungen noch Milieuschäden hinzu. In 6 Fällen (2 männliche und 4 weibliche) mußte man pränatale Hirnschädigungen als gegeben annehmen. In 2 weiteren Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) lag neben der pränatalen Hirnschädigung noch ein Milieuschaden bzw. eine Meningitis vor. In 6 Fällen (4 männliche und 2 weibliche) waren exogene und endogene Faktoren wahrscheinlich die Ursachen der Debilität. In 4 Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) lagen erbbiologische und genuine Faktoren ohne jegliche exogenen Schädigungen vor. In 2 Fällen (1 männl. und 1 weiblicher) waren reine Milieuschäden der ausschlaggebende Faktor.

3 - Imbezille Patienten

In 5 Fällen (3 männliche und 2 weibliche) lagen die Testbefunde der nach Hamburg-Wechsler durchgeführten Tests im Bereich der Imbezillität.

Bei 2 Patienten war die Ätiologie unklar; bei einem weiteren Patienten, der wegen hypothalamischer Regulationsstörungen aufgenommen worden war, ist vor der jetzigen Erkrankung anamnestisch ebenfalls eine Deбилität festgestellt worden, die Ätiologie war jedoch unklar geblieben. Bei einem Patienten waren endogene und exogene Faktoren ausschlaggebend, während beim letzten Patienten dieser Gruppe frühkindliche Hirnschäden verantwortlich zu machen sind.

4 - Idiotische Patienten

Bei einer Patientin konnte mit dem Hamburg-Wechsler-Test eine Idiotie festgestellt werden, die sich auf eine Encephalitis begründete. Bevor wir dieses Kapitel abschließen, sollte nicht vergessen werden, zu erwähnen, daß entgegen allgemeiner Anschauung in 63 Fällen die psychologischen Tests keine genauen Rückschlüsse auf die Ätiologie zuließen: In 25 Fällen (13 männliche und 12 weibliche) waren bei den psychologischen Tests besondere Diskrepanzen zwischen Verbal- und Handlungsanteil und ein Versagen beim Mosaiktest festgestellt worden, das systematisch mit Störungen der visuell-motorischen Organisation einhergeht. Weiterhin waren rechnerisches Denken, Figuren legen, Erinnerungsvermögen und Gemeinsamkeitsfinden besonders gestört, was häufig beim hirnnorganisch Gestörten festzustellen ist.

Im Rahmen der klinischen Untersuchungen könnte die Ätiologie folgendermaßen differenziert werden:

In 11 Fällen (6 männliche und 5 weibliche) bestand sie allein in frühkindlichen Hirnschädigungen. In dieser Gruppe waren 8 Debile, 2 mit erniedrigter Intelligenz und 1 Idiot.

In 4 Fällen (2 männliche und 2 weibliche) bestand sie in pränataler Hirnschädigung, in einem davon lag auch eine Lues connata vor. Hier verzeichneten wir 3 debile und 1 mit erniedrigter Intelligenz.

In 3 weiteren Fällen (2 männliche und 1 weiblicher) bestand sowohl in pränataler als auch in frühkindlicher Hirnschädigung. Alle 3 waren debil.

Bei einer weiteren Patientin mit erniedrigter Intelligenz bestand neben einer pränatalen Hirnschädigung noch eine familiäre Belastung. Bei 2 Patienten (beide männlich) mußten exogene und endogene Faktoren verantwortlich gemacht werden, hier war einer mit erniedrigter Intelligenz und einer debil.

Bei 2 debilen Patientinnen war die Ätiologie unbekannt, während sie bei einer weiteren Patientin in erheblichen Milieuschäden bestand. Wie man sieht, sind bei einem größeren Teil dieser Gruppe doch hirnnorganische Schädigungen vorausgegangen, die dann auch anamnestisch eruiert werden könnten. Folgender Fall soll als Beispiel angeführt werden:

Nr. 15/66 - Thomas K., geb. 17. 8. 1941

F. A.: Keine erbbiologische in der Familie bekannt.

E. A.: Nach der Geburt trat eine Asphyxie auf, ansonsten wurden keine ernsthaften Kinderkrankheiten durchgemacht.

Das körperlich-neurologische Erscheinungsbild ist unauffällig. Die Röntgenaufnahme des Schädels weist keinen pathologischen Befund auf.

P. E. G.: Asymmetrische Seitenventrikel mit einer deutlichen Rechtsbetonung einschließlich des rechten Unterhornes, universelle Erweiterung aller rechtsseitigen Ventrikelräume im Sinne einer frühkindlichen Hirnschädigung der rechten Hemisphäre.

E. E. G.: Vor Alpha-Typ mit streckenweise subponiertem 4 - 4 1/2-sec.-Rythmus. Mittlere H.V.-Veränderungen. Der besonders unter H.V.-verstärkte subponierte occipitale 4 - 4 1/2-sec.-Rythmus ist auffällig. Ähnliche Veränderungen zeigen sich häufig, jedoch nicht ausschließlich bei Hirnschäden verschiedener Genese.

Liquor-Befunde: Keine auffälligen Veränderungen.

Psychologische Test-Befunde:

1 - Nach Figure-Reasoning-Test: Intelligenzquotient 61. Er konnte nur 9 Aufgaben richtig lösen; damit kann seine Intelligenz mindestens mit debil, wahrscheinlich als imbezill eingestuft werden. Er macht viele Fehler sowohl bei den Aufgaben, die den Wahrnehmungsprozeß aufdecken sollen, als auch bei denen, die eine Bewältigung analytischer und synthetischer Fähigkeiten voraussetzen.

2 - Z-Test: Der verkürzte Rorschach ergab folgendes: Flüchtigkeit in der Beobachtung, geringe Fähigkeit, Gestalten fest und sicher zu erfassen, mangelnde affektive Ansprechbarkeit, Neigung zu stuporösen Reaktionen, Versagen der intellektuellen Steuerungskräfte. Dazu schließlich das Gefühl, in bezug auf seine Intelligenz bisher nicht richtig eingeschätzt worden zu sein. Der Patient scheint allerdings seine Fähigkeiten sehr zu überschätzen.

3 - Zahlentafel: Bei diesem Konzentrationstest benötigt der Patient 555 sec. (der Durchschnitt für sein Alter und sozialer Stufe liegt bei 340 sec.). Dabei ist er unsicher, blickt hilfesuchend umher und ist misstrauisch. Die Fähigkeit zur Konzentration ist deutlich herabgesetzt.

4 - Wartegg-Zeichentest: Er gab hinweise auf Angstlichkeit, Mißtrauen, Verlegenheit und seine Symptomatik, wie sie bei Kindern im Vorschulalter auftritt. Wenn er keine Lösung findet, reagiert er mit stereotypen und perseverativen Antworten.

Zuletzt muß noch erwähnt werden, daß bei jedem psychologischen Test meistens mehrere Verfahren angewendet wurden. Die folgende Tabelle weist die Test-Verfahren und ihre Ergebnisse sowie die Ätiologie auf:

Angewandte Testverfahren und ihre Ergebnisse

Aufnahme Nr.	m/ w	Al- ter	Ätiologie	angewandte psychologische Tests	Ergebnisse
105/60	m	55	unklar	Hamburg-Wechsler	debil
61/60	m	28	FKH-Schädg.	" "	"
104/61	m	20	unklar	" "	"
198/61	m	21	"	" "	"
688/58	m	16	endog.+exog.	" "	"
1080/58	m	15	FKH-Schädg.	" "	imbezill
325/62	w	22	unklar	" "	"
475/59	w	18	"	" "	debil
140/64	m	20	"	" "	"
427/66	m	22	"	Hawie und Bendergestalt-Test	imbezill
743/66	m	16	endog.+exog.	Hawie	"
784/66	m	45	Inf.Kr.(D.+E)	"	debil
1042/66	m	29	endog.+Mil.	Hawie und Z-Test	"
1090/66	m	33	unklar	Hawie	"
847/62	m	21	" u. Epil.	Hawie und Raven	"
921/66	w	29	unklar	Hawie und Rorschach	"
734/60	w	26	Meningitis	Hawie	"
1314/60	w	9	FKH-Schädg.	"	ern.Intel.
1076/59	w	20	PH-Schädg.	"	debil
1137/64	w	36	endog.+exog.	"	"
208/64	w	19	unklar	"	"
101/63	w	24	PH-Sch.+Men.	Hawie und Raven	"
123/62	w	11	unklar	Hawie	"
1244/63	m	18	PH-Sch.+Frg.	"	ern.Intel.
2/61	m	10	unklar	"	debil
89/61	m	8	"	Hawie und Sceno-Test	"
318/65	w	28	"	Hawie und Rorschach	"
57/61	w	22	"	Hawie	"
566/62	w	17	Milieuschäd.	Hawie und Rorschach	"
218/60	m	9	FKH-Schädg.	Binet-Robertag u. Sceno-Test	"
435/58	m	8	"	" " " " "	ern. Intel.
1069/58	m	10	M.39J.+Mil.	" " " " "	" "
519/59	m	9	Milieuschäd.	" " " " "	" "
462/59	m	12	Frühgeburt	" " " " "	debil
571/59	m	11	PH-Sch.+Mil.	" " " " "	"
210/59	m	10	genuin	" " " " "	"

Aufnahme Nr.	m/ w	Al- ter	Ätiologie	angewandte psychologische Tests	Ergebnisse
280/59	m	7	unklar	Binet-B obertag u. Sceno-Test	ern.Intel.
215/59	w	22	exogen	Binet-B obertag u. Kloos-Test	debil
819/58	w	7	endog.+exog.	Binet-B obertag	"
15/66	m	24	PH-Schädg.	Figure-Reasoning, Z-Test, Zah- lenta fel u. Wertagg-Zeichentest	"
997/56	m	10	unklar	Binet-Simon	"
574/57	m	8	endog.+exog. Lues Connata	Binet-Simon und Sceno-Test	ern.Intel.
668/64	m	19	FKH-Schädg.	Test ist nicht genannt worden	debil
958/56	w	9	endogen	Binet-Simon	"
438/58	m	7	endog.+exog.	" "	"
120/58	w	23	FKH-Schädg.	Wechsler-Bellerac	ern.Intel.
855/57	m	9	P+FKH-Schd.	Binet-Simon	" "
967/58	w		unklar	Raven	debil
469/56	m	7	FKH-Schädg.	Binet-Simon	e.I.-debil
47/63	w	17	unklar	Amthauer	debil
325/62	w	18	Lues connata	J. S.-Test	"
279/58	w	16	Milieuschäd.	Raven	"
925/66	w	19	unklar	Hawie und Z-Test	imbezill
371/66	w	22	Encephalitis	Hawie u. Z-Test, Bender-Ges- tal t-Test	Idiot
1157/65	w	35	Steißgeburt	Hawie	debil
333/65	w	24	endog.+PH-S.	Hawie und Bender-Gestal t-T.	ern.Int.
358/65	w	25	PH-Schädig.	Hawie und Raven-Tafeln, Bender-Gestal t-Test	debil
908/62	m		unklar	Hawie und Raven-Tafeln, Draw-a-man	erniedr. Intellig.
207/65	m		FKH-Schädg.	Hawie und Bender-Gestal t-T.	debil
369/65	m	17	endog.+exog.	Hawie	"
426/65	m		endogen	Hawie und Rorschach, Wechsler-memory-Skala	"
353/66	m		"	Hawie und Rorschach, Tat-Test	"

Erklärung der Abkürzungen:

FKH-Schädg. = frühkindliche Hirnschädigung

PH-Schädg. = pränatale Hirnschädigung

Inf.-Kr.(D.+E.)= Infektionskrankheiten (Diphtherie u. Encephalitis)

M.39J.+Mil. = Mutter 39 Jahre alt und Milieuschäden

6. Elektro-encephalographische Befunde

=====

Bei unseren 128 Patienten wurde in 33 Fällen keine Elektro-Encephalographie angefertigt. In weiteren 36 Fällen fanden sich keine pathologischen Veränderungen; hier fanden sich unauffällige Alphawellen oder sogenannten Berger-Rhythmus, in einigen Fällen flache elektro-encephalographische Wellen durch psychische Inaktivierung oder bewegungsartige Effekte vor. Einige Patienten befanden sich im fortgeschrittenem Lebensalter. In 59 Fällen konnten wir pathologische Befunde in Form von allgemeinen Veränderungen, lokale bzw. generalisierte Krampfbereitschaft oder Herdbefunde diagnostizieren.

Bei jedem pathologischen E. E. G. wurden im allgemeinen mehrere Kontrollen durchgeführt, nur in einigen Fällen konnten wir von dieser Regel nicht Gebrauch machen. Wir hatten einer frühzeitigen Entlassung auf Wunsch der Patienten oder der Angehörigen stattgegeben.

In 5 Fällen (4 männliche und 1 weiblicher) war das E. E. G. pathologisch verändert. Es fand sich hier vermehrte basale Dysrhythmie im Grenzbereich bzw. Dysrhythmie in den vorderen Hirnabschnitten mit vermehrten Deltawellen. In keinem Fall reichte der Befund für die Diagnose einer sogenannten allgemeinen Veränderung, eines Herdbefundes oder einer erhöhten Krampfbereitschaft aus. In einem Fall konnte die pathologische Veränderung auf die Einwirkung eines Medikamentes zurückgeführt werden. In den 4 anderen Fällen konnte eine niedrigere Organisationsstufe des Hirnes in Erwägung gezogen werden.

A - Geringe Allgemeinveränderungen

In 8 Fällen fanden wir geringe Allgemeinveränderungen des E. E. G. in Form von unregelmäßigen Alphawellen und häufigen Betawellen, welche die Alphawellen unterbrochen hatten, aber in ihrer Amplitude die Alphawellen nicht wesentlich überragten. In keinem dieser 8 Fälle waren anamnestiche Anfallserscheinungen zu erheben. Ätiologisch betrachtet handelte es sich in zwei Fällen um exogen und endogen bedingte Noxen, in 2 Fällen um rein endogene Noxen. In einem Fall war die Ursache unbekannt. In einem Fall war ein Milieuschaden und in zwei Fällen pränatale Hirnschädigung vorhanden. Bei dem einen Patienten mit unklarer Ursache konnte eine bestehende perniciose Anämie für die entsprechenden pathologischen Veränderungen im E. E. G. geführt haben. Bei dem einen Patienten mit pränataler Hirnschädigung war zusätzlich ein Herdbefund im Occipitalbereich links nachweisbar.

In Bezug auf die geistige Zustandsform der 8 Patienten, bei denen die oben beschriebenen geringen Allgemeinveränderungen der Elektro-Encephalographie vorhanden waren, handelt es sich in einem Fall um Imbe-

zillität (Mongolismus), in einem anderen Fall handelte es sich um einen subnormalen Geisteszustand (Milieuschäden). Bei den übrigen sechs Fällen bestand eine Debilität.

B - Deutliche Allgemeinveränderungen in der Elektro-Encephalographie

In 14 Fällen (9 männliche und 5 weibliche) waren deutliche Allgemeinveränderungen in der Elektro-Encephalographie mit Auftreten von Theta-Wellen sowie häufige Delta-Wellen (Frequenz erniedrigte Wellen) bis 3 Sec. nachweisbar. In 6 Fällen bestanden cerebrale, syncopale und tonisch-klonische Anfälle. Die ätiologische Aufschlüsselung der 6 Fälle mit Allgemeinveränderungen ohne Anfallserscheinungen ergab: 2 Patienten und 1 Patientin waren unklar. Bei einer Patientin waren endogene sowie exogene Ursachen verantwortlich. Bei einer Patientin und einem Patienten kamen frühkindliche Hirnschädigungen in Frage. Der geistige Zustand einer Patientin war subnormal und alle anderen waren debil. Ein debiler Patient wies im E. E. G. zusätzlich einen Anhalt für einen Herdbefund temporal links auf. Ein 9-jähriger debiler Junge mit unklarer Ätiologie wies im E. E. G. erhebliche cerebrale Allgemeinschädigung, darüberhinaus jedoch eindeutig eine erhöhte Krampfbereitschaft auf (temporal rechts hinten Steiler-Wellen und Delta-Wellen): Nach dem E. E. G.-Befund wären häufiger auch große cerebrale Anfälle zu erwarten. Anamnestisch und klinisch (Während des stationären Aufenthaltes) waren jedoch keine Anfälle beobachtet worden.

Von 8 Patienten mit Anfallserscheinungen waren 2 Patienten imbezill, eine Patientin war ein Idiot; bei diesen 3 Fällen waren pränatale Schädigungen vorgekommen. Eine Patientin war ebenfalls ein Idiot. Diese machte im 1. Lebensjahr eine Encephalitis durch. Die Debilität von 3 Patienten hatte endogene Ursachen. Bei dem letzten dieser 8 Patienten kam eine frühkindliche Hirnschädigung in Frage. Dieser war ebenfalls debil.

C - Herdbefunde

In 9 Fällen (4 männliche und 5 weibliche) waren die Elektro-encephalographischen Befunde weitgehend pathologisch verändert (auf 9 - 10 Sec. reduzierter Alpha-Rhythmus, eingestreute Beta-Wellen, einzelne Theta-Wellen, sowie flache Delta-Wellen). Diese Befunde reichten nicht zur Annahme eines Herdbefundes, jedoch konnte dies als eine Störung in Stammhirnnähe gedeutet werden. Innerhalb dieser Gruppe waren 2 Patienten und eine Patientin imbezill, bei den beiden männlichen Patienten waren in einem Fall die Encephalitis, im anderen Fall eine frühkindliche Hirnschädigung vorangegangen. Bei einer Patientin war eine Ursache nicht sicher festzustellen. 6 andere Patienten waren debil. In 8 Fällen waren keine Anfallserscheinungen aufgetreten. Bei einem Patienten bestand anamnestisch der Verdacht auf epileptische Anfälle,

aber im E. E. G. bestand kein Anhalt für eine erhöhte Krampfbereitschaft und während des stationären Aufenthaltes traten keine epileptischen Anfälle auf.

Wir fanden innerhalb des pathologisch veränderten E. E. G. in 21 Fällen eindeutige Herdbefunde (13 männliche und 8 weibliche). Diese Herdbefunde fanden sich ausschließlich im Bereich der Schädelkonvexität. Von 9 dieser 21 Fälle waren die Herdbefunde durch Reduktion bedingt und wiesen keine Anfallserscheinungen auf, was für stationäre Prozesse sprach. Bei diesen 9 Fällen mit stationären Herdbefunden war ein Patient geistig subnormal (hier war die Ätiologie unklar), ein Patient war imbezill (hier lag eine pränatale Schädigung vor), die 7 anderen Patienten (5 männliche und 2 weibliche) waren debil. Es ließen sich in 4 Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) keine klaren Ursachen finden. In einem Fall ließen sich exogene und endogene Ursachen eruieren. In dem verbleibenden Fall lag eine pränatale Hirnschädigung sowie eine Lues connata vor.

Bei 12 Patienten (9 männliche und 3 weibliche) waren im E. E. G. bei einwandfreiem Herdbefund pathologische Spannungsabläufe (Frequenz erniedrigte Wellen, Theta- und Delta-Wellen) oder Krampfstromabläufe, steile -Wellen, Spike-Wave) nachweisbar. In einem Fall war Hirnatrophie eingetreten. In diesen Fällen (4 männliche und 3 weibliche) bestanden klinische Krampfanfallserscheinungen. Von den 3 Patientinnen mit Krampfanfallserscheinungen in dieser Gruppe waren 2 Idioten mit vorangegangener pränataler und postencephalitischer Schädigung. Eine Patientin war debil. Hier lag außer einer Lues connata eine exogene und endogene Ursache vor. Von den 9 Patienten dieser Gruppe waren 7 Patienten debil, 2 Patienten waren imbezill. Bei einem dieser imbezillen Patienten war eine Ursache nicht genau festzustellen. Bei dem anderen Patienten lagen pränatale und posttraumatische Hirnschädigungen vor. Bei 5 debilen Patienten ließ sich in 2 Fällen eine frühkindliche Hirnschädigung nachweisen. In 2 anderen Fällen kamen exogene sowie endogene Ursachen in Frage. In dem verbleibenden Fall war die Ursache nicht festzustellen.

2 - Erhöhte Krampfbereitschaft im E. E. G.

Bei 20 Patienten fanden wir im E. E. G. Anzeichen für eine erhöhte Krampfbereitschaft (12 männliche und 8 weibliche). Es traten bei 12 Fällen (7 männliche und 5 weibliche) keine Anfallserscheinungen auf. Bei den anderen 8 Patienten (5 männliche und 3 weibliche) bestanden klinisch ^{an}anamnestisch Anfallserscheinungen.

Unter der Gruppe von 12 Patienten ohne klinische Anfallserscheinungen traten bei 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) Spike- und Wave-Wellen auf. Der Patient wies im E. E. G. Spike und Wave in Sekun-

den längere Folge auf und das Hirn stellte elektrische Äquivalenz der Absence dar. Bei 2 anderen Patienten traten steile Wellen besonders nach Provokation auf. Ein weiterer Fall, eine Patientin wies große Deltawellen mit Amplituden bis 300 mV auf (Krampfpotentialgrenze). Bei 3 weiteren Patienten (2 männliche und 1 weiblicher) traten verlangsante Wellen nach Provokation auf. Bei 4 weiteren Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) traten gehäufte Theta-Wellen und vereinzelte Delta-Wellen in HV-Veränderungen auf. Die ätiologische Aufschlüsselung in diesen 12 Fällen mit erhöhter Krampfbereitschaft im E. E. G. ergab: In 7 Fällen (5 männliche und 2 weibliche) waren pränatale bzw. frühkindliche Hirnschädigungen vorgekommen. In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) kamen exogene und endogene Faktoren in Frage. Bei 2 Patientinnen war eine Ursache nicht sicher festzustellen. Bei dem letzten Patient kam eine endogene Noxe in Frage. Alle waren geistig debil. Bei den 8 Fällen mit klinischen Anfallserscheinungen und pathologischen E. E. G.-Veränderungen mit erhöhter Krampfbereitschaft waren in 5 Fällen (2 männliche und 3 weibliche) Herdbefunde nachweisbar. In diesen Fällen handelte es sich um symptomatische Anfälle. In 3 Fällen waren im E. E. G. steile Wellen und in 2 weiteren Fällen häufige Theta-Wellen und vereinzelte Delta-Wellen festzustellen. Bei 2 männlichen Patienten mit endogener Ätiologie traten im E. E. G. häufige Theta-Wellen und vereinzelte Delta-Wellen auf. Bei einem Patienten mit klinischen Absence Anfällen wies das E. E. G. nur Veränderungen mit HV mit Frequenz-Verminderung bis 3 pro Sec. auf. In 3 Fällen waren pränatale Hinweise frühkindlicher Hirnschädigung vorhanden. In 2 Fällen kamen endogene sowie exogene Faktoren in Frage. In einem Fall war eine Ursache nicht sicher festzustellen. In den letzten beiden Fällen kamen endogene Noxen in Frage.

Tabelle XIII E. E. G. Befunde bei 95 Patienten

Befunde	Anzahl
Unauffällig	33
In path. Grenzbereich	5
Geringe Allgemeinveränderungen	8
Deutliche Allgemeinveränderungen	14
Störung in Stammhirnrinde	9
Eindeutige Herdbefunde	21
Erhöhte Krampfbereitschaft	20

(Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtzahl größer als 95 ist)

7 . Röntgenologische Befunde

=====

Behandeln wir vorerst die Übersichtsbilder des Schädels und ihre Bewertung. Die Übersichtsaufnahme des Schädels läßt manchmal bereits eine einwandfreie Diagnose zu. Wenn sich daraus ein Anhalt für eine krankhafte Veränderung ergibt, ist dann zweckmäßig, eine Spezialaufnahme der pathologisch veränderten Abschnitte anzufertigen.

In unserem Krankengut wurden in 19 von 128 Fällen = 14,9 % keine Schädelaufnahmen angefertigt. In 79 Fällen (46 männliche und 33 weibliche) = 61,7 % wies die Schädelaufnahme keinen pathologischen Befund auf. In 30 Fällen = 23,4 % war der Befund krankhaft. Im folgenden sollen die röntgenologischen Veränderungen systematisch beschrieben werden.

A - Schädeldeformitäten

In 20 Fällen von den in Frage kommenden waren Schädeldeformitäten festzustellen: 5 Hydrocephalus (4 männliche und 1 weiblicher), 2 Mikrocephale (beide männlich), 6 Toricephale (4 männliche und 2 weibliche), 1 Platybasie (männlich), 1 Nonocephale und 5 asymmetrisch-konfigurierte Schädel (4 männliche und 1 weiblicher). Diese Deformitäten können ganz verschiedene Ursachen haben: eine ausbleibende rechtsseitige Verknöcherung der Nähte infolge endokranieller Drucksteigerung wie bei Hydrocephalus, mangelhafte Verkalkung wie bei der Rachitis (in einem Fall mit Caput Quadratum), eine verfrühte sogenannte Primatoren-Nahtsynostose wie beim Turmschädel, eine primäre unterwertige Anlage des Gehirns wie bei Mikrocephalie. In jedem Fall beruht die primäre Ursache auf einer Schädeldeformität auf einer Entwicklungsstörung des Gehirns.

1 - Bei 3 von 5 hydrocephalen Patienten (2 männliche und 1 weiblicher) war die Ätiologie unbekannt, in einem Falle kamen exogene sowie endogene Ursachen in Frage, im letzten Falle kam eine pränatale Hirnschädigung in Betracht. In Bezug auf den geistigen Zustand waren 3 debil (2 männliche und 1 weiblicher), ein Patient wies erniedrigte Intelligenz auf, der letzte war imbezill.

2 - 1 Patient (männlich) war infolge postvaccinaler Encephalitis nach Paratyphus-Schutzimpfung imbezill (die Röntgenaufnahme des Schädels wies eine Nonocephalie auf).

3 - 2 debile Patienten (beide männlich) wiesen Mikrocephalie auf. Bei einem kamen endogene sowie exogene ätiologische Faktoren in Frage, der andere hatte eine unklare Ätiologie.

4 - In 5 Fällen (3 männliche und 2 weibliche) wiesen die Patienten Toricephalie auf. In ätiologischer Hinsicht bestand bei 2 Fällen (1

männlicher und 1 weiblicher) pränatale Hirnschädigung, in 2 Fällen pränatale bzw. posttraumatische Hirnschädigung und familiäre Belastung. In einem Fall handelte es sich um Erfrierung. Von diesen 5 Fällen waren 3 debil (2 männliche und 1 weiblicher), 2 wiesen erniedrigte Intelligenz auf (1 männlicher und 1 weiblicher).

5 - 5 Patienten (4 männliche und 1 weiblicher) wiesen asymmetrische Schädeldeformität und Konfiguration auf. In 3 Fällen (2 männliche und 1 weiblicher) bestand eine pränatale Hirnschädigung, ein Patient war verschüttet worden und der letzte Patient hatte eine frühkindliche Hirnschädigung erlitten.

Ebenso wie der Hydrocephalus beweist, daß eine Hirndrucksteigerung bestand oder besteht, wiesen weitere Fernsymptome bei der Kraniographie-Untersuchung eine bestehende Hirndrucksteigerung auf. In dieser Hinsicht fanden wir Sella, Pyramiden und Schädelgrubenveränderungen sowie klaffende Nähte. Diese Symptome sind verlässlicher als z. B. Impressiones Gyrorum oder vermehrte Diple^{en}en, die auch physiologisch vorkommen und auch solche in deutlicher lokaler oder allgemeiner Vermehrung sowie in Begleitung von anderen Hirndrucksymptomen als pathologisch bewertet werden können.

B - Sellaveränderungen

In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) bestanden Sellaveränderungen, wobei in einem Fall Sella vergrößert war (der Patient war debil). Weiterhin bestand eine Hydrocephalus. In dem anderen Fall (weiblich) war eine Sella-Brückenbildung festzustellen. Die Patientin war debil. Die Ätiologie war in beiden Fällen unklar.

C - Pyramidenveränderungen

Bei 3 männlichen Patienten wurden Veränderungen der Schädelgruben festgestellt. Bei allen 3 Patienten sind pränatale Hirnschädigungen vorgekommen, 1 Patient davon war imbezill, die beiden anderen waren debil.

E - Klaffende Nähte

2 männliche Patienten wiesen klaffende Nähte oder noch nicht verknöcherte Nähte auf. Bei einem 9-jährigen Jungen war die Stirnnaht noch persistenz begleitet von Caput Quadratum. Dieser Patient war imbezill. Anamnestisch bestanden hier pränatale Hirnschädigung und Meningitis. Der andere Patient war debil, er hatte ebenfalls pränatale Hirnschädigung gehabt. Die röntgenologische Aufnahme ergab eine hochgradige ausgeprägte hydrocephale Schädelform mit Nahtdehizienz. Auch dieser Patient war 9 Jahre alt.

F - Frühzeitiger Nahtverschluß

In 2 Fällen (beide männlich) lagen frühzeitige Nahtverschlüsse vor.

Ein Patient war 19 Jahre alt und imbezill, seine Ätiologie war unbe-

kannt. Die Röntgenaufnahme des Schädels wies frühzeitigen Verschuß der Kranznähte und Pfeilnaht sowie Hyperpneumatisation aller Nasennebenhöhlen und der Mastoidea auf. Der andere Patient war debil (die familiäre Anamnese war wegen der Debilität nicht zu verwerten). Mit 10 Jahren machte er angeblich eine Diphtherie mit meningitaler Beteiligung durch. Die Röntgenaufnahme des Schädels wies hier einen ange deuteten Wolkenschädel und frühzeitigen Nahtverschuß sowie eine höherstehende linke Pyramide auf. Nach Willand können wir hier eine intrauterine Entwicklungsstörung in dem letzten Schwangerschaftsmonat annehmen. Aber trotzdem kann man die bestehende Debilität auf die durchgemachte Diphtherie und anschließende Encephalitis mit großer Wahrscheinlichkeit zurückführen.

G - Intrakranielle Verkalkungen

In einem Fall fanden wir in der Röntgenaufnahme des Schädels Verkalkungen. Der Patient war ein 10-jähriger Junge, er war imbezill. Er wies zahlreiche Stigmata (Hydrocephalus, Hypertelorismus, sehr dicke Oberlippen, 4-Finger-Furche, beiden Palma-manus, angedeutete Genu-recurvata und Spitzfuß beiderseits). auf. Weiterhin bestand anamnestisch eine Thymushyperplasie in der Anamnese, im 1. Lebensjahr litt er unter starker Atemnot, bei der Mutter wurde während der Schwangerschaft eine Röntgenbestrahlung durchgeführt. Im seitlichen Bild der Schädelaufnahme projizierte sich etwa pflaumenkerngroße unregelmäßige Verdichtungen auf dem unteren Abschnitt des Sinus Spheno-parietalis. Hier wurde der Verdacht auf einen Verkalkungsprozeß Morbus-Pringle geäußert.

Nr. 2/62 - K. M. F.

Bei der Mutter ist eine leichte Schilddrüsenüberfunktion festgestellt worden. Familienanamnese sonst o. B. Die Schwangerschaft und Geburt waren unauffällig. Bis jetzt hat der Patient keine ernsthaften Krankheiten durchgemacht. Der geistige Zustand ist imbezill.

Körperliche und neurologische Befunde: Leichter Cryptorchismus, der Lidspalt links war enger als rechts. Die Röntgenaufnahme des Schädels wies eine ballonartige Konfiguration des kindlichen Schädels auf, welche auf einen frühkindlichen intermittierenden Hydrocephalus hindeutete.

Einige Spezialaufnahmen des Schädels wie Stenvers und Reese-Golvin wiesen keinen pathologischen Befund auf.

J - Schilddrüsenveränderung

Bei 3 männlichen Patienten wurden Veränderungen der Schilddrüsen festgestellt. Bei allen 3 Patienten sind klinische Auffälligkeiten vorhanden, 1 Patient davon war imbezill und 2 andere Patienten waren debil.

Tabelle XIV

Röntgenologische Befunde des Schädels bei 109 Patienten

Befunde	Anzahl
Keine path. Befunde	7 9
Schädeldeformitäten	2 0
Sellaveränderungen	2
Pyramidenveränderungen	3
Klaffende Nähte	2
Frühzeitiger Nahtverschluß	2
Intrakranielle Verkalkungen	1
Schädelgrubenveränderung	3

(Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten
vorhanden, so daß die Gesamtzahl über 109 hinausgeht)

8 • Stoffwechselbefunde =====

Bei Stoffwechselprüfungen, die Einblicke in die metabolische Gesamtsituation, physiologischen Umstände und die enzymatischen Vorgänge gewähren, war folgendes festzustellen:

A - Phenylketonurie

In 5 Fällen wurde Urin nach Fölling-Probe untersucht, aber in allen Fällen fiel es negativ aus. Die pathologische Auswahl weist auf eine Aktivitätsminderung des Enzym Phenylalanin-Oxydase und Störungen in dem Tryptophan-Abbau hin.

B - Calciumspiegel im Serum

In 6 Fällen wurde der Calciumspiegel im Serum festgestellt. Hier lagen ebenfalls alle im Normbereich.

C - Radiojod-Test

In 3 Fällen wurde der Radiojod-Test und in einem Fall zusätzlich ein Schilddrüsen-Zynovogramm durchgeführt. Nur in einem Fall wies der Radiojod-Test gering erhöhte Pb 131 J im 48-Stunden-Serum bis 0,26 μ D-Liter (Normalbetrag 0,25 μ) auf. (Hier wurde eine Wiederholung in 6 Monaten vorgeschlagen). Es wurde keine Therapie eingeleitet. Die Patientin war debil. Die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung und zwar bei der Steißgeburt.

D - Kupferbestimmung

In einem Fall wurde der Serum-Kupferspiegel sowie die kupferausscheidung im Harn untersucht. Hier fand man keine pathologischen Werte, damit konnte man den Verdacht auf Wilson'sche Krankheit ausschließen, die durch einen genetischen Mangel an Ceruloplasmin entsteht. Der Patient wies erniedrigte Intelligenz auf. Die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung und Asphyxie. In einem anderen Fall wurde erhöhte Kupferausscheidung im Harn, und zwar in Höhe von 178-54 pro die festgestellt. Der Kupferspiegel im Serum lag im Normbereich. Die Patientin hatte eine tiefe, fast männliche Stimme, bei ihr bestand Dysdiadochokinese und choreatiforme Bewegungen, welche bei Ablenkungen verschwanden. Der Gang war unsicher und die Patientin zeigte koordinationsstörungen. Sie war nicht in der Lage, sich zu waschen und die Nahrung zu sich zu nehmen. Klinisch wurde hier eine Hepatose festgestellt.

E - Fermentstoffwechsel-Aktivität

1 - Alkalische Phosphatase-Aktivität: In 15 Fällen (11 männliche und 4 weibliche) wurde ein Aktivitäts-Anstieg der alkalischen Phosphatase festgestellt. Diese pathologische Aktivität war in keinem Fall durch Osteoblasten oder Leber- und Gallenerkrankungen bedingt. Bei diesen Patienten bestand neben der Debilität eine innere Unruhe, Verwahrlo-

sung, paranoide Ideen mit Halluzinationen, erethische Sexualzustände, Verhaltensauffälligkeiten, Psychose-Dämmerzustände und in einem Fall auch epileptische Anfälle.

2 - Transaminase Aktivitätssteigerung: Geringe Fermentaktivität war ebenfalls in Richtung Transaminase festzustellen. Bei der oben erwähnten Patientin mit erhöhter Kupfere Ausscheidung im Urin lag eine Hepatose vor. Bei einem anderen Patienten bestand Fettsucht durch hypothalamische Regulationsstörungen und 2 weitere Patienten hatten außer Debililität eine Psychose. In 2 weiteren Fällen waren am Anfang CPK und Aldolase deutlich erhöht, bei einer Patientin bestand neben Debililität eine paranoide Halluzinationspsychose, bei einem anderen Patienten ein Psychosyndrom mit Verwahrlosungstendenz. In beiden Fällen trat eine Normalisierung des CPK sowie der Aldolase nach therapeutischen Maßnahmen ein.

Dies bestätigt die Beobachtungen von Hippus und Kainig, die auf das erhöhte Auftreten von CPK und Aldolase und alkalischen Phosphatasen bei Psychose in der akuten Phase hingewiesen haben.

F - Serumlabilität-Störungen

1 - Takata-Reaktion: Als Hinweis auf α_2 -Globulin-Veränderungen waren in 12 Fällen (9 männliche und 3 weibliche) leicht erhöht. Nur in einem Fall handelt es sich um Hepatose, sonst waren bei keinem Patienten Hepatitis oder andere Leberleiden festzustellen.

2 - Thymol-Reaktion: Durch die Thymol-Reaktion kann man die Aktivität β -Lipoprotein und γ -Globuline Vermehrungen nachweisen. In 2 Fällen (1 männlicher und 1 weiblicher) fiel sie positiv aus.

3 - Koagulations-Band nach Weltmann: Es zeigte in einem Fall eine Globulinfraktion-Verschiebung bis auf 10 R. verbreitert und in 2 Fällen bis auf 2 R. verkürzt.

4 - Elektrophorese: Sie erhalten eine quantitative und qualitative Analyse der Dysproteinämie, sie wies in einem Fall β -Globulin-Vermehrung auf. Hier bestand bei dem Patienten Fettsucht durch hypothalamische Regulationsstörung. In 3 Fällen lag α_2 -Globuline-Vermehrung ohne feststellbare Lebererkrankungen vor und in 2 Fällen bestand γ -Globuline-Vermehrung. In den letzten beiden Fällen handelte es sich in einem Fall um die oben erwähnte Hepatose mit vermehrter Kupfere Ausscheidung im Urin, im anderen Fall bestand ebenfalls eine Albuminämie von 5,7 g %.

9. Die Luftencephalographische Befunde

Diese empfohlene Methode von Bingel und Dandy ist unter bestimmten Indikationen bei der Beurteilung der neurologischen und psychiatrischen Untersuchungen ausschlaggebende Maßnahme. Diese ungefährliche Untersuchungsmethode schafft erhebliche Einblicke über cerebrale Schädigungen. Bei unserem Krankengut wurden in 92 Fällen wegen fehlender Indikationen bestimmter Art keine P.E.G. durchgeführt. In 36 Fällen hingegen wurden P.E.G. durchgeführt. Hiervon waren 5 P.E.G. ohne pathologischen Befund, bei den übrigen 31 Fällen waren pathologische Befunde nachweisbar. Diese festgestellten pathologischen Befunde gliedern wir wie folgt auf:

A-Ventrikel-System-Erweiterung

In 9 Fällen (7 männliche und 2 weibliche) fanden wir eine gleichmäßige Erweiterung aller Ventrikel.

1 Patient aus dieser Gruppe wies erniedrigte Intelligenz auf. Als Ätiologie kam hier eine pränatale Hirnschädigung in Frage.

6 Patienten (4 männliche und 2 weibliche) waren debil. Die Ätiologie bei 5 Patienten war unklar, ein Patient hiervon litt an epileptischen Anfällen. Der 6 Patient hatte eine pränatale Hirnschädigung sowie eine Meningitis durchgemacht.

2 Patienten (beide männlich) waren imbezill. Die Ätiologie bei einem bestand in einer pränatalen Hirnschädigung und bei dem anderen in einer frühkindlichen Hirnschädigung.

B-Erweiterung der einzelnen Ventrikel

1-3. Ventrikel-Erweiterung: Bei einem debilen Patienten war nur der 3. Ventrikel erweitert. Hier war die Ätiologie unbekannt.

2-Seitenventrikel-Erweiterung: Bei 3 Patienten waren die Seitenventrikel erweitert (2 männliche und 1 weibliche). 2 Patienten waren debil, ein Patient wies subnormale Intelligenz auf. Bei dem Patienten mit erniedrigter Intelligenz kam eine frühkindliche Hirnschädigung in Betracht, bei den beiden anderen Patienten lagen endogene Noxen sowie pränatale Hirnschädigung vor.

C-Die asymmetrischen Seitenventrikel

Bei 9 Patienten (8 männliche und 1 weibliche) waren solche Formveränderungen und Unterschiede der Seitenventrikel vorhanden, die als pathologisch aufgefaßt werden müßten. In dieser Gruppe waren 6 Patienten debil und 3 Patienten imbezill.

Bei den debilen Patienten gliederte sich die Ätiologie wie folgt auf: 2 Patienten haben pränatale Hirnschädigungen und zusätzliche frühkindliche bzw. posttraumatische Schädigung gehabt.

2 Patienten litten unter frühkindlichen Hirnschädigungen. Die Ätiologie

Bei einem Patienten war unklar, bei dem letzten Patienten kamen endogene sowie exogene Noxen in Betracht.

Die Ätiologie der imbezillen Patienten gliederte sich wie folgt auf:
Ein Patient wies endokrine Störungen in Form einer hypothalamischen Regulationsstörung auf. Bei dem zweiten Patienten war die Ätiologie unbekannt, bei dem letzten Patienten kamen endogene sowie exogene Noxen in Frage.

Nr. 15/66 - Thomas K., geb. 17. 8. 1941

Der psychische familiäre Zustand ist unauffällig. Nach der Geburt bestand eine Asphyxie. Körperlich und neurologisch ist der Patient unauffällig. Die Röntgenaufnahme des Schädels in 2 Ebenen weist keine pathologischen Befunde auf. Die Pneumoencephalographie ergibt folgende pathologischen Befunde: asymmetrische Seitenventrikel mit einer deutlichen Rechtsbetonung einschließlich des rechten Unterhornes. Obwohl der Schie^{rs}mann-Quotient bei 4/0 liegt, ist doch wegen der universellen Erweiterung aller rechtsseitigen Ventrikelräume an eine pathologische Erweiterung zu denken, etwa im Sinne einer frühkindlichen Hirnschädigung der rechten Hemisphäre. Geistiger Zustand: Der Patient ist debil.

Eine imbezille Patientin dieser Gruppe wies zusätzlich einen Hydrocephalus externus auf.

D - Plumpes Ventrikelsystem

Bei 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) waren plumpe Ventrikelsysteme festzustellen. Beide waren debil. Bei dem Patienten kam als Ätiologie eine Lues Connata in Frage. Die Ätiologie bei der Patientin war unbekannt.

E - Seitenverlagerung der Ventrikel

Bei 2 Patienten waren bei der Pneumoencephalographie deutliche Seitenverlagerungen des Ventrikelsystems festzustellen. In einem Fall bestand eine Hydrocephalus internus mit Verlagerung des Seitenventrikels, des 3. Ventrikels und des Septum pellucidum nach links. Die Patientin war imbezill. Die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung. Die Lateralisation ist hier durch Narbenzug zustande gekommen. Der andere Patient war debil. Bei ihm war eine frühkindliche Hirnschädigung sowie ein Kopftrauma vorgekommen. Hier konnte man einen raumbeanspruchenden Prozeß in der vorderen Hälfte des Balkens (Porencephalie-Cyste?) vermuten. Die rechte Sella media war nach links paramedian verlagert. Es bestand ebenfalls eine Hydrocephalus internus.

F - Ventrikel-System kombiniert mit Hirnatrophien

In 3 Fällen (alle weiblich) bestand neben einem Hydrocephalus internus eine zusätzliche Hirnatrophie. In einem Fall bestand diese Atrophie in Form von Stammganglien und bei einer anderen Patientin in Stirnhirn-

atrophie und bei der letzten Patientin in einer corticalen Atrophie über der rechten Hirnhälfte. Alle 3 Patientinnen waren debil. Die Ätiologie war bei allen ungeklärt.

G - Hydrocephalus internus und externus

Bei 2 Patienten (beide männlich) bestand gleichzeitig ein Hydrocephalus internus sowie externus. Beide Patienten waren debil. Die Ätiologie war in einem Fall unklar und bei dem anderen Patienten bestand eine frühkindliche Hirnschädigung.

H - Sonstige

Ein debiler Patient wies im Pneumoencephalogramm eine isolierte Stammganglien-Atrophie auf. Hier war die Ätiologie ungeklärt. Bei einem anderen debilen Patienten war nur plumpe Vorderhörner festzustellen. Die Ätiologie bestand hier in pränataler Hirnschädigung, wahrscheinlich in Folge eines Kernikterus.

Tabelle X V

Die Luftencephalographische Befunde bei 36 Patienten

Befunde	Anzahl
Keine path. Befunde	5
Ventrikel-System-Erweiterung	9
Erweiterung der einzelnen Ventrikel	4
Die asymmetrischen Seitenventrikel	9
Plumpes Ventrikelsystem	2
Seitenverlagerung des Ventrikel	2
Ventrikel-System kombiniert mit Hirnatrophie	3
Hydrocephalus internus und externus	2
Isolierte Stammganglien-Atrophie	1
Isolierte plumpe Vorderhörner	1

(Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtzahl über 36 hinausgeht)

10. Liquor cerebrospinalis-Befunde

=====

Von den 128 Patienten wurde in 72 Fällen (34 männliche und 38 weibliche) kein Liquor cerebrospinalis gewonnen und untersucht. Bei den übrigen 56 Patienten (40 männliche und 16 weibliche) wurde cerebrospinale Flüssigkeit gewonnen und entsprechend untersucht. Die Ergebnisse fassen wir in folgender Reihenfolge zusammen:

A - Keine pathologischen Liquor-Befunde

In 36 Fällen (25 männliche und 11 weibliche) wurden keine pathologischen Befunde hinsichtlich Zytodiagnostik, Zellzählung, Eiweißgehalt, Kolloidreaktion (Normomastix), Lues Reaktion sowie Elektrophorese festgestellt.

B - Blutiger Liquor cerebrospinalis

In 3 Fällen waren die gewonnene Liquor cerebrospinalis blutig. In einem dieser Fälle betrug der Eiweißgehalt im Liquor 45 mg/%, im zweiten Fall 43 mg/% und im letzten Fall war die Zellzahl auf 12/3 Zellen erhöht. Die Liquor-Befunde wurden wegen technischer Fehler nicht als pathologisch betrachtet.

C - Pathologische Zellzahlvermehrung

Bei 10 Patienten (9 männliche und 1 weiblicher) war die Zellzahl aus folgendem ätiologischen Aspekt ausgefallen: Bei einem debilen Patienten mit unklarer Pathologie bestand bei der Aufnahme eine akute Toxoplasmose. Der Liquor cerebrospinalis wies 12/3 Zellen und Eiweißerhöhung bis 46,3 mg/% auf. Dieser Befund ist auf akute Toxoplasmose zurückzuführen. Ein anderer Patient mit erniedrigter Intelligenz infolge einer pränatalen Hirnschädigung verübte einen Suicid-Versuch mit Leuchtgas. Hier war im Liquor cerebrospinalis 20/3 Zellen festzustellen, weiterhin war der Liquor-Eiweißgehalt auf 102 mg/% erhöht. Die kolloidreaktion (Normomastix) war ebenfalls pathologisch. Diese Befunde sind auf die Co.-Intoxikation zurückzuführen. Ein anderer debiler Patient mit unklarer Ätiologie wies im Liquor 17/3 Zellen sowie eine Eiweiß-erhöhung auf. Der Patient stürzte 4 Monate vor der Aufnahme bei Gerüstarbeiten ab und litt an einem Commotio oder Contusio cerebri.

Bei einem imbezillen Patienten mit Fettsucht durch die hypothalamischen Regulationsstörungen war die Zellzahl auf 17/3 Zellen erhöht. Der Blutzucker betrug 92 mg/%, aber der Liquor-Zucker war auf 67 mg/% angestiegen. Dies war eine Folge endokriner Störungen.

Bei einem anderen imbezillen Patienten mit frühkinulicher Hirnschädigung war die Zellzahl auf 15/3 Zellen erhöht, sonst aber waren keine pathologischen Befunde im Liquor nachweisbar. Hier bestand Verdacht auf einen verkalkenden cerebralen Prozeß, wie morbus Pringle.

Bei 4 debilen Patienten (3 männliche und 1 weiblicher) war die Zellzahl, der Eiweißgehalt und in einem Fall die Kolloid-Reaktion (Normomastix) im Liquor cerebrospinalis pathologisch verändert. In dieser Gruppe litten 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) an Meningitis und die beiden anderen an Encephalitis. Bei einem Patienten kam weiterhin endogene Faktoren und bei der Patientin eine frühkindliche Hirnschädigung in Betracht (chronische Encephalitis?).

Ein jugendlicher imbezillier Patient mit frühkindlicher Hirnschädigung machte vor 7 Jahren eine Commotio cerebri durch. Bei der Aufnahme war die Zellzahl auf 15/3 Zellen erhöht. Hier waren die anderen Liquor-Befunde unauffällig und man konnte ebenfalls keine anderen Noxen als Ätiologie verantwortlich machen.

D - Verdächtige Zellzahlvermehrung

In 7 Fällen war die Zellzahl im Liquor cerebrospinalis bis 10/3 erhöht. Aber sonst bestand kein weiterer Anhalt für einen cerebralen aktiven Prozeß (In allen Fällen wurde eine Kontrolle für spätere Zeiten dem Patienten oder den Angehörigen vorgeschlagen).

E - Die Erhöhung des Eiweißgehaltes

Der Eiweißgehalt im Liquor cerebrospinalis wird in der psychiatrischen Klinik der Freien Universität Berlin nach Bioret bestimmt. Bis 42 mg/% liegt im Normbereich und wird als physiologisch betrachtet.

In 6 Fällen (alle männlich) stieg der Eiweißgehalt im Liquor cerebrospinalis über 42 mg/%. Bei einem Patienten bestand akute Toxoplasmose, ein anderer hatte eine CO-Intoxikation, der 3. litt an der Folge einer Commotio oder Contusio cerebri. 2 Patienten hatten Encephalitis durchgemacht. Diese 5 Fälle sind bereits im Kapitel über die pathologische Zellzahlerhöhung im Liquor cerebrospinalis erwähnt. Der 6. Patient war ein jugendlicher Debiler, der eine Eiweißerhöhung von 43 mg/% aufwies. Hier war die Ätiologie unklar.

F - Pathologische kolloid-Reaktion (Normomastix)

Bei 3 Patienten waren nur Normomastix pathologisch verändert und alle wiesen in der Normomastix eine Linkszacke auf. Bei einem Patienten war die Ursache eine chronische Encephalitis, der 2. Patient hatte eine Co-Intoxikation durchgemacht. Der letzte Patient litt an einer Commotio oder Contusio cerebri vor kurzer Zeit.

G - Lues-Reaktion im Liquor cerebrospinalis

Bei einer Patientin war bei der War. die Lipoid-Reaktion positiv, aber die gesamte Reaktion war als negativ zu betrachten. Bei einem 16-jährigen debilen Patienten ergaben Serum und Liquor beim Nelson-Test zweifelhafte Resultate. Da der Patient wegen einer Lues Connata 1955 eine Penicillin-Kur durchgemacht hatte, wurde das Resultat als positiv aufgefaßt. Hier bestand außerdem eine pränatale Hirnschädigung.

Tabelle XVI

Liquorcerebrospinalis Befunde bei 56 Patirnten

Befunde	Anzahl
Keine path. Liquor-Befunde	3 6
Verdächtige Zellzahlvermehrung(bis 10/3)	7
Path. Zellzahlvermehrung(über 10/3)	1 0
Die Erhöhung des Eiweißgehaltes	6
Path. Kolloid-Reaktion	3
Zweifelhafte Nelson-Test	1

(Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten
vorhanden,so daß die Gesamtzahl über 56 hinausgeht)

VI-Teil

Subjektive Auffälligkeiten

=====

(1) Subjektive Beschwerden

Ebenso wie die Ätiologie bei Schwachsinnigen mannigfaltig ist, wird auch eine große Anzahl von subjektiven Beschwerden vorgebracht; dabei sind diese Beschwerden aber selten auf objektive Ursachen begründet. Klinisch stehen einheitlich Cerebral-Schädigung und Minderwertigkeit im Vordergrund, aber die Beschwerden der Patienten sind meist weitergehend und komplizierter. Wir teilen die subjektiven Klagen in verschiedene Gruppen auf:

Gruppe I: In 34 Fällen (27 männliche und 7 weibliche) = 26,6 % des gesamten Krankengutes handelte es sich um Kinder zwischen 5 und 14 Jahren. Hier waren die subjektiven Beschwerden aus Altersgründen nicht ausführlich und exakt zu eruieren; genauere Hinweise müßten von den Eltern oder Erziehern erfragt werden. Die stationäre Aufnahme erfolgte meist aufgrund dieser Beobachtungen dieser Eltern oder Erzieher. Folgende Gründe führten bei diesen Patienten zur Aufnahme: In 10 Fällen (9 männliche und 1 weiblicher) führten Krampfanfälle zur stationären Aufnahme.

Bei 7 Fällen (6 männliche und 1 weiblicher) waren Entwicklungsrückstände, die manchmal schon erheblichen Umfang erreicht hatten, ehe die Eltern sie bemerkten, der Grund zur stationären Aufnahme.

In 4 Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) erweckte eine Leistungs-minderung in der Schule, die zu einer Umschulung in eine besondere Schule führte, bei den Eltern den Verdacht, daß eine Anomalität vorliegen könne und weiterhin der Wunsch, durch Aufnahme des Kindes in psychiatrisch-neurologische Behandlung Klarheit zu erlangen.

6 Fälle (5 männliche und 1 weiblicher) waren hauptsächlich auf Erziehungsschwierigkeiten zurückzuführen. Hier war das Verhalten oft nicht altersentsprechend, unter altersgemäßen Normen reduziert; manchmal wiesen sie auch sehr grobe Verhaltensstörungen auf. Als Beispiel sei

ein 9-jähriger Patient erwähnt:

Nr. 855/57 - Uwe Z., geb. 17. 8. 1948

F. A.: Die Anamnese ist in dieser Hinsicht unauffällig

E. A.: Es handelte sich um eine Frühgeburt - Mens VIII - mit einem Geburtsgewicht von 2 250 g. Nach der Geburt trat eine Asphyxie auf. An Kinderkrankheiten wurde ein schwerer Pertussis bekannt. An Status fiel eine weich palpable Glandula thyroidea auf, sowie eine vergrößerte Leber, die einen Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar war. Der rechte Hoden ist noch nicht deszendiert, Zustand nach Krypto-orchismus-Operation.

Neurologischer Status: P. S. R. und A. S. R. rechts gesteigert,

Fußkolonus beiderseits, Mendel-Bechterew rechts positiv, Stellwag'sche und Graf'sche Zeichen positiv.

L. E. G.: Geringgradiger Hydrocephalus internus links.

E. E. G.: Dysrhythmie über dem vorderen Hirnabschnitten, welche den Verdacht in Zusammenhang mit dem klinischen Befund und Anamnese in Richtung einer frühkindlichen Hirnschädigung lenkt.

I. A.: Der Patient wird von der Schule wegen eines Gutachtens zu uns geschickt. Sein Verhalten ist in der Schule auffällig gewesen, deshalb wurde er an eine andere Schule versetzt; er begann in der Pause und auf dem Schulweg mit Schulkameraden und Passanten Schlägereien. Vom Bus sprang er schon vor der Haltestelle ab und äußerte, der Schaffner müsse bremsen, da er ihn nicht überfahren dürfe. Während der Fahrt stieß er die jüngeren Kinder zu Boden und zeigte Erwachsenen gegenüber ein ungehöriges Benehmen. Er ist bockig und "redet immer dazwischen", wenn Besuch zuhause ist. Er hat einen befehligerischen Ton, schlägt andere Kinder und ängstigt gerne andere.

2 weitere Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) wurden wegen eines Gutachtens und Streitigkeiten der Ehepartner zu uns einewiesen.

Bei 1 Patientin lagen auffällige Sprachstörungen im Vordergrund.

1 anderer Patient hatte nur heftige Kopfschmerzen.

Bei 1 Patientin war eine durchgemachte Encephalitis nicht ganz abgeheilt.

1 weiterer Patient wurde wegen motorischer Unruhe bzw. paraspastischer Störungen der unteren Extremitäten aufgenommen.

Der letzte Patient dieser Gruppe war ein 14-jähriger Knabe, der wegen einer Schlafmittel-Intoxikation zu uns verlegt wurde.

Gruppe II: Diese Gruppe bestand aus 32 Fällen (16 männliche und 16 weibliche) = 25 %. Es handelte sich um Jugendliche zwischen 15 und 20 Jahren. Ebenfalls mußte hier die Beschwerden-Beobachtung von Eltern oder Erziehern für die Ergänzung der Anamnese berücksichtigt werden. Folgende Gesichtspunkte waren maßgebend für die Aufnahme:

In 10 Fällen (3 männliche und 7 weibliche) führten abnorme Lebensreaktionen zur Aufnahme. Diese machten sich durch Verwahrlosung in Form von Alkoholismus bemerkbar und bei weiblichen Individuen fiel sie durch vermehrte Neigung zum Geschlechtsverkehr, die bis zur Prostitution führte, oder durch Suizid-Versuche mit Leuchtgas, Schlafmittel und Fensterstürzen auf. Nur bei einer Patientin bestand neben dieser abnormen Lebensreaktion noch eine Psychose, die ebenfalls zu einem Suizid-Versuch führte.

In 4 Fällen (1 männlicher und 3 weibliche) bestanden häufiger Erregungszustände, die sich in Jähzorn, motorischer Unruhe, Aufschreien oder Wandeln im Schlaf oder Streitigkeiten am Arbeitsplatz äußerten.

In 5 Fällen (4 männliche und 1 weiblicher) waren epileptische Anfälle der Grund zur Aufnahme; in einem der Fälle (männlich) bestand neben den Krampfanfällen ein offener Ductus Botalli und ein anderer Patient litt zusätzlich an Verstimmungszuständen.

Bei 5 Fällen (3 männliche und 2 weibliche) führte eine Psychose zur stationären Aufnahme. Bei einem Patienten dieser Gruppe traten daneben noch Krampfanfälle auf, während ein anderer einen Suizid-Versuch unternahm.

3 weitere Patienten (2 männliche und 1 weiblicher) wurden zur Erstellung eines Gutachtens bei uns aufgenommen. In einem Fall wurde vom Arbeitsamt die Frage der Berufseignung gestellt, bei den beiden anderen Fällen wurde auf die Frage eine Fürsorgeerziehung nach Paragraph 73 bzw. die Ursache häufiger Diebstähle untersucht.

1 Patient wurde wegen extrapyramidaler motorischer Störungen und

1 weiterer Patient wegen Athetose double aufgenommen.

1 anderer Patient wurde wegen Wesensveränderungen bei uns aufgenommen.

1 Patient brach aufgrund einer Hirnatrophie häufig, scheinbar unbegründet, in Weinen aus.

Der letzte Patient dieser Altersgruppe suchte uns wegen Müdigkeit und vegetativer Beschwerden auf. Hier wurde neben Debilität eine abortive familiäre perniciosa-ähnliche Anämie festgestellt.

Gruppe III: Bei dieser Gruppe handelt es sich um 62 Fälle (31 männliche und 31 weibliche) = 48,4 %, deren Alter über 21 Jahren lag. Hier waren die subjektiven Klagen mancher Patienten sehr mannigfaltig, am häufigsten wurden depressive Zustände, Krampfanfälle, vegetative Beschwerden und Kopfschmerzen genannt. Wir beobachteten in erster Linie diejenigen subjektiven Klagen, die zur stationären Aufnahme führten und teilen die 62 Fälle in folgende Untergruppen auf:

A - Abnorme oder primitive Lebensreaktionen

Die auffälligsten Störungen dieser Gruppe sind Suizid-Versuche, Aggressivität, erethische Zustände, Verwahrlosungstendenzen, abnorme Lebensreaktionen, Schwierigkeiten in der Ehe ohne hormonale Grundlage und Erlebnisschwierigkeiten. Zu dieser Gruppe gehören 22 Patienten (12 männliche und 10 weibliche).

a - 6 Fälle (3 männliche und 3 weibliche) mit Suizid-Versuch: Diese 6 Patienten unternahmen einen Suizid-Versuch, die auf verschiedenste Art ausgelöst wurden; bei einer Patientin durch Haß und Liebe, bei einer Patientin durch Krampfanfälle und Depressionen, bei einem Patienten durch Angstzustände und Minderwertigkeitsgefühle und bei den weiteren 3 Patienten durch Medikamentenabusus bzw. einfach durch eine abnorme Lebensreaktion.

b - 8 Fälle (5 männliche und 3 weibliche) mit sozialem Versagen: 2 Pa-

Patienten waren arbeitsscheu und versagten dadurch im Beruf, die anderen 5 wurden wegen Verwahrlosung aufgenommen.

c - 4 Fälle (3 männliche und 1 weiblicher) mit erethischen Zuständen: Bei diesen 4 Fällen standen Erregungszustände und Aggressivität im Vordergrund der Symptomatik.

d - 2 Fälle mit Erlebnisschwierigkeiten: Die beiden Patienten hatten Schwierigkeiten, Eindrücke richtig zu verarbeiten und logisch einzuordnen.

e - 2 Fälle (1 männlicher und 1 weiblicher) mit ^P primitiv- Reaktion: Bei diesen Patienten fiel besonders die primitive Reaktion auf, die zur Aufnahme führte (Onanie in der Ehe, grundloses Weinen und Schreien).

B - Psychosen- und psychogenbedingte Störungen

Bei 16 Patienten (5 männliche und 11 weibliche) bestanden psychische Erscheinungen wie Halluzinationen, Depressionen, abnorme Persönlichkeiten, paranoide Ideen, schizophrene Schübe, psychisch^{bedingtes} Erbrechen, und atypische Psychose im Vordergrund.

In 4 Fällen (1 männlicher und 3 weibliche) bestanden Halluzinationen.

In 6 Fällen (3 männliche und 3 weibliche) bestanden Depressionen; bei einem davon handelte es sich jedoch nur um subdepressive Stimmungen, 3 Patienten klagten noch über zusätzliche Beschwerden neben den Depressionen, davon eine Patientin über Kopfschmerzen, eine Patientin über reaktives Versagen mit dem Ehemann und die letzte Patientin über Krampfanfälle und Suizid-Gedanken.

2 Patientinnen wiesen atypische Psychose_n auf; eine Patientin klagte über Cephalgien, neben der auch eine Psychose bestand.

1 Patient hatte paranoide Ideen.

Die 2 letzten Patientinnen dieser Gruppe wurden wegen schizophrener Schübe bzw. psychogenen Erbrechen aufgenommen.

C - Krampfanfälle

In 3 Fällen (2 männliche und 1 weiblicher) führten allein die epileptischen Anfälle zur Aufnahme, ein Patient dieser Gruppe klagte zusätzlich über Kopfschmerzen und Angstzustände.

D - Cephalgien

Bei 4 Patienten (2 männliche und 2 weibliche) standen Kopfschmerzen im Vordergrund. Ein Patient hatte daneben noch eine Hypertonie, eine Patientin vegetative Beschwerden und eine andere Patientin Gelenkschmerzen.

E - Gutachten-Patienten

4 Patienten (alle männlich) wurden wegen eines Gutachtens zu uns eingewiesen. Bei einem Patienten waren primitive Reaktionen mit sexuellem Akzent, bei einem ein Versicherungsverfahren nach Comaotio cerebri, bei einem Diebstahl und beim letzten Patienten der Antrag auf Aufhebung

des Kindes amen-Vertrages der Grund zur Einweisung.

F - Verschiedene

Es handelt sich um 13 Patienten, die uns wegen der verschiedensten Beschwerden, die sich nicht in die vorherigen Gruppen einordnen ließen, aufsuchten, davon

3 (1 männlicher und 2 weibliche) wegen vegetativer Beschwerden,
eine wegen einer erforderlichen Tonsilektomie bei Mongolismus,
eine wegen Inappetenz, die auf spätere festgestellte hypothalamische Regulationsstörungen beruhte,
eine wegen eines Tremors und Kontrakturen am linken Arm,
einer wegen einer Neuritis,
eine wegen eines choreatiformen Syndroms,
eine wegen bestehender Minderwertigkeitsgefühle,
eine wegen einer Konversionsneurose,
eine wegen einer Hypertensionskrise, zusätzlich wegen einer akuten Toxoplasmose,
eine wegen dementiellem Abbau aufgrund einer durchgemachten Enzephalitis,

2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) hatten selbst keine subjektiven Beschwerden und wurden aufgrund einer Einweisung des behandelnden Arztes aufgenommen.

Wichtigste Bedingung des Erlebnisses

Wichtigste Vorbedingung des Erlebnisses ist das Bewußtsein. Das Bewußtseins-Feld ist zugleich aktuelles Erlebnis, hier vollzieht sich das Geschehnis. K. Jaspers bezeichnet das Bewußtseins-Feld als die Bühne, auf der die einzelnen seelischen Phänomene kommen und gehen. Was auch hier geschieht, es muß zuerst durch Vermittlung der Sinnesorgane wahrgenommen werden. Die Wahrnehmung selbst hat eine doppelte Struktur, sie ist abhängig von Leib und Geist. Sie spiegelt unseren Verstand wieder und hängt von den Gegebenheiten unserer Sinnesorgane und Psyche ab. In dieser Hinsicht meint HUSSERL: "erfassen ist ein Herausfassen", und MERLEAU-PONTY spricht von einer thetischen Differenzierung der Realitätswerte und existenziellen Ordnung (objektiver Raum, Leib, subjektive Repräsentation), zugleich auch von einer Orientierung, in welcher die Koordination objektiver Zeitlichkeit und Räumlichkeit das Wahrnehmungsfeld zusammenfließen oder aufgliedern. Um etwas wahrnehmen zu können, ist unbedingte Aufmerksamkeit erforderlich. Aufmerksamkeit heißt, man muß auf etwas konzentriert sein, auf etwas mit innerer Zuwendung und Zentralisierung des seelischen Geschehens gerichtet sein (apperzeptive Auffassung von W. WUNDT). Damit etwas auf unsere Sinnesorgane einwirken und unsere Seele beeinflussen kann, muß es eine bestimmte Steigerung der Wirksamkeit erreichen, bis unsere Aufmerksamkeit sich auf es lenkt (LEIBNIZ 1704). Weiterhin müssen wir eine aktive (willkürliche) Aufmerksamkeit und eine passive (unwillkürliche) Aufmerksamkeit unterscheiden. Wir können uns willkürlich auf etwas konzentrieren und mit Aufmerksamkeit genauer betrachten ("Clara et distincta perceptiv" Descartes), oder manche Geschehnisse oder Zustände können ohne unseren Willen passiv unsere Aufmerksamkeit auf sich richten. Um die wissenschaftliche Kompliziertheit der Aufmerksamkeit in psychologischem, psychiatrischem und philosophischem Sinne anzudeuten, wird eine kurze Beschreibung der Aufmerksamkeit von HENRY LY zitiert: "Die Aufmerksamkeit konstituiert sich in der Tat nur in einem hierarchisch gegliederten thematischen Feld. Die Abfolge der thematischen Felder ist wesentlich diskontinuierlich, ihre Übergänge sind den jeweiligen Erlebnissen untergeordnet, d. h. der Macht der aktuellen Bedeutung, die von der Welt her entstehen, den Beziehungen zum Anderen oder autochthonen Interessen." Weiter führt er aus: "Faßt man diese Verhältnisse unter dem Aspekt des Bewußtseins ins Auge, so bilden die "Grade" der Aufmerksamkeit keine einfachen Quanten ein und derselben Funktion, sondern eine Hierarchie von Ordnungen, welche sich vom Automatismus bis zum freien schöpferi-

schen Akt nach den ontischen Kategorien der fortlaufenden Erfahrung ordnen. Was wir Grade der Aufmerksamkeit oder Wachheit nennen, sind allenfalls reifste Formen einer Fähigkeit des Bewußtseins, seinen Inhalt in "Idées claires et distinctes" zu gliedern.

Eine weitere Komponente des Erlebens ist das Gedächtnis. Das Gedächtnis hat die Funktion, ins Bewußtseins-Feld gelangte Geschehnisse zu speichern, in sich zu ordnen und eine entsprechende Erinnerung bzw. Vergegenwärtigung hervorzurufen. Die momentane Thematik oder das aktuelle Erlebnis wird durch das Gedächtnis weiter verarbeitet; es kann hier in unbewußtes oder vergessenes Absinken und verdrängt oder durch automatische Reproduktion in eine Art Dualismus umgewandelt werden, d. h., was vorher eine Erinnerung war, wird zum aktuellen Erlebnis (wie bei Hypnose, Traum, Fieber).

Wahrscheinlich sind Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis und Gefühl Voraussetzung für das Bewußtsein, sie konstituieren es jedoch nicht. Daraus ergibt sich, daß das Erlebnis sich vom Bewußtsein herleitet. Bewußtsein ist die Eigenschaft, die die gesamte psychische Aktivität wie Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Wissen, Intelligenz, Sprache, Reflektion, Gewissen, Selbstbewußtsein usw. umfaßt, während das Erlebnis nur das Resultat dieser Funktionen ist. Bei unserer Betrachtung stützen wir uns nur auf jene Erlebnisse, die uns von unseren Patienten mitgeteilt wurden; sie sind wie oben dargestellt wurde, von der Beschaffenheit des individuellen Bewußtseins abhängig. Dabei kommt es vor, daß die Patienten sich weigern, ihre Erlebnisse mitzuteilen. Dafür kann es folgende Gründe geben:

1. Der Patient will bewußt nicht mitteilen.
2. Das Erlebnis ist in ein inneres Zwiegespräch übergegangen (nach Pascal und Augustinus: "Denn der Mensch hält ein inneres Zwiegespräch mit sich selbst.").
3. Der Patient ist aufgrund einer Geistesschwäche nicht in der Lage, etwas mitzuteilen, d. h., das Urteilsvermögen ist eingeschränkt, die Intelligenz erniedrigt, die Fähigkeit zur Logik ist vermindert und das Wertsystem ist abgeflacht (mangelnde Fähigkeit zur Kritik).
4. 34 unserer Patienten = 26,6 % waren jünger als 14 Jahre und daher vom Entwicklungsstand her nicht in der Lage, einen genauen Erlebnisbericht abzugeben.

Unser Patientengut konnte in folgende Gruppen eingeteilt werden:

A - Von der eigenen Debität überzeugte Patienten

7 Patienten (1 männlicher und 6 weibliche) waren von der eigenen Debität überzeugt, was sie auf Minderwertigkeitskomplexe, eigenartiges Verhalten, den Situationen nicht angemessene Redensarten und herabge-

setzte Intelligenz- und Leistungsfähigkeit begründeten. Interessanterweise beklagten sich alle in dieser Gruppe darüber, daß sie auch vom äußeren Erscheinungsbild "doof, dumm usw." aussähen. Folgender Fall ist beispielhaft für diese Gruppe:

Nr. 206/64 - Renate P., geb. 28. 11. 1944

Die Patientin macht sich Vorwürfe, weil sie öfters "dummes Zeug" rede. Sie gibt an, vergeßlich zu sein, nicht denken und schalten zu können, abends früh schlafen gehen zu müssen, eine schlechte Hausfrau zu sein und leicht zu frieren. Sie behauptet, eine "Macke" zu haben, "doof" auszusehen und immer bei Halbmond zu "spinnen". Sie meint, andere lachen über sie. Bis jetzt unternahm sie zwei Suizid-Versuche, den letzten durch Aufschneiden der Pulsadern.

Die Ätiologie bestand in endogenen und exogenen Faktoren (mit 6 Jahren Commotio cerebri).

F. A.: Von den Großeltern sind keine Erbkrankheiten bekannt geworden. Der Vater ist lungenkrank, die Mutter hat häufig wechselnden Geschlechtsverkehr. Ein Bruder der Patientin bekommt öfters Wutanfälle, ein Vetter väterlicherseits leidet an Epilepsie und lebt in einer Heilanstalt.

E. E. G.: Die basale Dysrhythmie überschreitet den Normbereich und läßt an eine Stammhirnnähe-Störung denken.

Befund des psychologischen Tests nach Hawie: I. Q. = 63 (Verbalteil = 67, Handlungsteil = 64, Prozentrang = 4 bis 5 %).

Hier fielen besonders Schwächen im allgemeinen Verständnis, rechnerisches Denken, Bilder ergänzen, praktisches Wissen und in den geringen Wissenbereitschaft auf. Soziale Probleme versteht die Patientin überhaupt nicht. Grad des Schwachsinn: debil.

Bei ihr kam besonders das Ich-Erleben deutlich zu Tage. Diese Problematik veranlaßte die Patientin im Jahre 1961 und bei der Aufnahme einen Suizid-Versuch zu unternehmen.

Eine Patientin dieser Gruppe wies erniedrigte Intelligenz auf, die Ätiologie bestand hier in pränataler Hirnschädigung sowie in endogenen Faktoren.

Bei 2 Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) war die Ätiologie unbekannt, bei 2 weiteren Patienten war sie genuin bedingt (b. weiblich). Die letzte Patientin dieser Gruppe litt an Lucas Connata und wies zusätzlich Milieuschäden auf.

Keiner dieser 7 Fälle war hinsichtlich der Kritikfähigkeit stark reduziert, die Intelligenz lag im debilen oder knapp unterhalb des Normbereiches.

B - Patienten mit sozialer Problematik

In 6 Fällen (2 männliche und 4 weibliche) führten soziale Probleme, wie z. B. Versagen im Beruf, Unangepaßtheit am Arbeitsplatz, Neid auf Leistungen anderer, Nichtgewachsenensein an gesellschaftliche Anforderungen und das Gefühl, von anderen verspottet und nicht für voll genommen zu werden, zu Minderwertigkeitskomplexen. Obwohl sich alle Patienten dieser Gruppe ihrer eigenen intellektuellen Leistungsminderung bewußt waren, wurde dies von ihnen jedoch nicht als Schwachsinn angesehen. Alle 6 waren debil, die Ätiologie war in 3 Fällen (2 männliche und 1 weiblicher) unbekannt. Bei einer Patientin bestand sie in pränataler Hirnschädigung und Meningitis, bei einer anderen in frühkindlicher Hirnschädigung (Commotio cerebri und schwerer Pertussis) und die letzte Patientin hatte im 11. Lebensjahr eine Meningo-Encephalitis durchgemacht. Folgende Statistik für diese Gruppe wird angeführt:

Nr. 57/61 - Ruth K., geb. 13. 5. 1938

Die Patientin ist über das Fehlen einer zureichenden Ausbildung und ihre mangelhaften beruflichen Erfolge bedrückt. Sie ärgerte sich darüber, daß sie innerhalb der Gesellschaft nicht anerkannt würde und über das Fehlen menschlicher Beziehungen. Aus dem Gefühl der Hilflosigkeit und des ständigen Erlebens von Kränkungen und unbefriedigtem Geltungsbedürfnis heraus reagierte sie mit heftigen Aggressionen und Protestreaktionen. Sie war debil, die Ätiologie war unbekannt.

C - Patienten mit Abwehrreaktionen gegen den eigenen Schwachsinn oder den Versuch, den eigenen Schwachsinn zu verdecken

5 Patienten (3 männliche und 2 weibliche) waren bemüht, die eigene intellektuelle Minderleistung und den Schwachsinn zu verdecken, wollten ihn nicht wahrhaben oder reagierten sogar mit Ressentiments.

In dieser Gruppe versuchte ein 27-jähriger Patient seinen eigenen Schwachsinn mit neurotischer Reaktion, primitivem Angebertum und Protesthaltung zu verdecken. Der psychologische Test wies deutliche Minderwertigkeitsgefühle und hemmungen auf. Die Ätiologie bestand in frühkindlicher Hirnschädigung (Mumpsencephalitis und Commotio cerebri).

Ein 14-jähriger Patient fühlt sich betreten und verletzt, wenn man von seiner mangelhaften Schulausbildung und seiner intellektuellen Minderleistung sprach. Die Ätiologie bestand in exogenen und endogenen Komponenten: Es lagen degenerative Stigmata (offene Ductus Botalli, degenerative Ohrenmißbildung) vor, der Vater war Potator, und er selbst ist in verschiedenen Heimen aufgewachsen.

Ein 15-jähriger Patient dieser Gruppe reagierte mit Abwehrreaktionen, wie z. B. Schlägereien, wenn jemand ihn dumm nannte. Die Ätiologie bestand hier in frühkindlicher Hirnschädigung. Dazu war er als einziger

in dieser Gruppe imbezill.

Eine 22-jährige Patientin war von ihrer Minderleistung im Intelligenztest beeindruckt und gestand sich selbst ihre Ausfälle ein. Sie versuchte jedoch, ihren Schwachsinn dadurch zu verdecken, daß sie, wenn es ihr nicht gelang, eine Aufgabe zu lösen, damit reagierte, daß sie sich nicht weiterprüfen lassen wollte und behauptete, kein Vertrauen mehr zu dem Prüfer zu haben. Hier bestand die Ätiologie in frühkindlicher Hirnschädigung (Erfröierung mit wahrscheinlicher Zentralschädigung, schwere Pertussis) und Milieuschäden (sie ist in Heimen aufgewachsen).

Die letzte Patientin dieser Gruppe (17 Jahre alt) fand die Behauptung, sie habe ^{einen} Intelligenzmangel, sie sei schwachsinnig, ungerecht, litt aber darunter, von der Gesellschaft und den eigenen Kameraden nicht voll akzeptiert zu werden. Die Ätiologie bestand in pränataler und frühkindlicher Hirnschädigung: Die Mutter war bei der Geburt 42 Jahre alt, letztere wurde vermittels Sectio caesarea^{er} vorgenommen. Im Alter von 12 Jahren erlitt sie eine Commotio cerebri.

D - Patient mit Selbstwert-Problematik

Bei einem 16-jährigen Patienten war eine beträchtliche Selbstwertproblematik entwickelt. Er fühlte sich gleichaltrigen gegenüber zurückgesetzt und beantwortete seine Kinderwertigkeitsgefühle mit verdrängten Aggressionen. Er hatte keine Freunde (als Grund nannte er: "Die Leute in meinem Wohnviertel wissen, daß ich in der Schule nicht mitgekommen bin.") und litt darunter, daß er aufgrund mangelhafter Rechenkenntnisse nicht Autoschlosser werden konnte. Die Ätiologie bestand in endogenen und exogenen Faktoren: Die Mutter ist ebenfalls debil, 1952 wurde bei dem Patienten eine Schädeloperation wegen eines nicht bestätigten Tumorverdacht durchgeföhrt. 1951, 1952 und 1956 erlitt er Commotiones.

In dieser Gruppe mit bewußtem eigenen Schwachsinn, sozialer oder Selbstwert-Problematik fanden sich nur Patienten mit erniedrigter Intelligenz oder leichter Debilität, während in der Gruppe mit Ressentiment-Reaktionen schwer debile oder sogar ein imbeziller Patient zu finden waren. Das beweist, daß je weiter die Intelligenzminderung fortgeschritten ist, die Patienten desto unfähiger zur logischen Integration des Ich und zum Urteilsvermögen sind.

Aus der Analyse der Verhaltensweisen bzw. Störungen und psychischen Befunde der Schwachsinnigen kommt man nicht zu einem bestimmten psychopathologischen Syndrom, vielmehr kommen von Fall zu Fall unterschiedliche psychische Verhaltensweisen zum Vorschein. Manche Autoren haben den Versuch unternommen, die Fülle der Erscheinungsweisen des Schwachsinnigen einer systematischen Gliederung zu unterwerfen, was bis heute jedoch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat (K. Schneider, E. Scholz-Ehram, Thiele u. a.). Auch bei verschiedenen anderen funktionellen oder organischen Hirnkrankheiten ist das gleiche zu beobachten. Homburger teilt diese Abweichungen von der Norm prinzipiell in zwei Gruppen ein, was zur besseren Übersicht führt: Er spricht erstens von apathischen Kindern, die er als stumpf, stupide und anergisch bezeichnet, und zweitens von erethischen Kindern, die er als versatil, agil, erregt und unruhig charakterisiert. Man kann an dieser Einteilung festhalten, da die weiteren Unterteilungen der anderen Autoren nur auf den verschiedenen Graden der weiteren Abweichungen beruhen. Dazu zählen vor allem Bilder wie Mattigkeit, Kraftlosigkeit, Gleichgültigkeit, Unbekümmertheit, Schwerfälligkeit, Gehemtheit, Verkrampftheit, Schwermütigkeit, Nervosität und Gereiztheit, jedoch bleiben diese alle im großen Rahmen entweder der Apathie oder der Erethie. Im Symptomenbild des erethischen hyperkinetischen Syndroms herrscht stets eine elementare motorische Unruhe, die sich in Dranghaftigkeit, Unstetigkeit und Hyperenergetik äußert. Patienten mit diesem Symptombild werden hierdurch nicht schnell müde, zeigen aber andererseits auch keine Ausdauer; Interessengebiete und Reizobjekte beschäftigen sie nur für kurze Zeit. Ihre motorischen Abläufe sind manchmal koordiniert, meistens sind sie jedoch ungeschickt, grob und ungenau. Außerdem ist das erethisch-hyperkinetische Syndrom mit motorischer Aktivität durch mangelnde Konzentrationsfähigkeit, leichte Ablenkbarkeit und kurze Aufmerksamkeitsspanne gekennzeichnet. Die Stimmungslage der Patienten drückt sich in Reizbarkeit, Impulsivität und Verdrossenheit aus, ein Teil von ihnen zeigt übertriebene Heiterkeit, die meistens unecht wirkt. Im Affekt sind sie aggressiv, wütend, aufbrausend und der Situation inadaquat, wobei die aggressiven Impulse sich gegen den Patienten selbst oder die Umgebung richten können. Sie sind meistens hemmungs- und distanzlos, weisen primitive Reaktionen auf und unternehmen unüberlegte Handlungen, die bis zur Verwahrlosung führen können. Ihre Sprechweise ist hastig, hart, kurz abgehackt und überstürzt, dadurch fehlt es ihr an harmonischem Ablauf und Flüssigkeit. Urteilschwäche ist nicht nur eine Eigenschaft, die beim erethisch-hyperkinetischen Syndrom auftritt, sondern die allen Schwachsinnigen eigen ist.

Das apathische Syndrom drückt sich in motorischer Unbeholfenheit und Verlangsamung aus; besonders fallen schleppende Bewegungen und der mangelnde Schwung auf. Sie sind schüchtern, kontaktarm und weisen selbst keinerlei Initiativen auf, sie neigen dazu, den Weg des geringsten Widerstandes zu gehen. Sie sind dem Alltag gegenüber uninteressiert und sind entgegengesetzt zum Patienten mit erethisch-hyperkinetischem Syndrom nicht leicht abzulenken; hier neigen sie besonders zu Perseverationen, d. h., sie haften am Gedanken, verlieren sich im Gespräch, wobei sie sich aber an belanglosen Details festhalten. Die Aufmerksamkeitsspanne ist hier ebenfalls nur kurz. Diese Patienten zeigen normalerweise eine dysphorische Stimmungslage, sie sind mißlaunig, unfroh, unzufrieden und träge, zeitweise können sie auch grundlos aggressiv und reizbar sein. Ihre Sprechweise ist leise und stockend, erfolgt ohne Modulation und Farbe, die Antworten werden meistens im Telegrammstil gegeben. Dieser Zustand kann sich bei längerem Zusammensein ändern und in lästige Zudringlichkeit und plumpe Vertraulichkeit umschlagen. Die dritte Gruppe umfaßt diejenigen Patienten, die in ihrer Eigenart des Schwachsinn keine charakteristischen Besonderheiten darbieten. Sie sind einerseits geistig geschwächt, andererseits jedoch in ihrem Handeln und Verhalten nicht wesentlich auffällig. Meistens sind sie sogar gutmütig, fleißig und möchten gerne etwas leisten und erreichen, woran sie jedoch durch ihre intellektuelle Insuffizienz gehindert werden.

I - Patienten mit erethisch-hyperkinetischem Syndrom

Diese Gruppe enthält 68 Patienten (37 männliche und 31 weibliche) = 53,1 %, davon wiesen 9 erniedrigte Intelligenz auf, 44 waren debil, 12 imbezill und 3 Idioten.

Die Ätiologie bestand in 37 Fällen (21 männliche und 16 weibliche) = 54,4 % in pränataler bzw. frühkindlicher oder anderer Hirnschädigungen, in 22 Fällen (8 männliche und 14 weibliche) = 32,3 % war sie ungeklärt, in 6 Fällen (5 männliche und 1 weiblicher) = 9,7 % bestand sie in endogenen Faktoren, in 2 Fällen in endogenen und exogenen Faktoren und ein Patient litt an erheblichen Milieuschäden.

Diese Ergebnisse bestätigen ebenfalls die Untersuchungen von Heintze, Kramer, Pollow u. a., daß das erethisch-hyperkinetische Syndrom als unspezifische Reaktionsform der verschiedenen cerebralen Noxen aufzufassen ist.

Folgende Statistik sei zur Erläuterung des erethisch-hyperkinetischen Syndroms aufgeführt:

Nr. 616/66 - Ursula D., geb. 24. 8. 43

F.A.: Die Patientin ist unehelich geboren. Erbbiologische Erkrankungen in der Familie waren nicht zu eruieren.

E.A.: Die Patientin ist eine Frühgeburt (Mens VIII). Sie ist in Heimen aufgewachsen. Sie ist imbezill.

Körperlich-neurologischer Status: Infantil, dysplastischer Typ, E.Z. reduziert, angedeutete Mikrocephalie, Strabismus divergens, Torticollis nach rechts, fehlende B.D.R.

Sie zeigt ~~keine~~ autistisches Verhalten und Autoaggressivität. Ihr Gang ist schleppend, sie ist motorisch sehr unruhig, zeitweise subdepressiv, schreit viel und leidet an Schlaflosigkeit. Die Sprache ist lallend dysarthrisch und kaum verständlich, bei Aufregung wird sie gänzlich unartikulierte.

Nr. 309/59 - Hans-Joachim K., geb. 24. 12. 1942

F.A.: Der Vater hatte bei der Zeugung eine luische Affektion, der 19 Jahre alte Bruder soll "nervös" sein.

E.A.: Während der Schwangerschaft trat bei der Mutter gelegentlich blutiger Urin auf, während der Geburt erlitt sie eine Nierenkolik. Nach der Geburt bestand bei dem Patienten für einige Tage eine Cyanose. Im 1. Lebensjahr machte er die Masern durch. 1955 wurde er wegen einer Lues connata behandelt. Bei der Aufnahme wurden im Liquor und Serum der Nelsontest durchgeführt, beide Ergebnisse waren zweifelhaft.

Körperlich-neurologischer Status: Leptosomaler Typ, eingeschränkte faltendurchfurchte Rinnenbrust, zahlreiche Teleangiectasien im Bereich des Stammes und der Extremitäten. Weiterhin fallen die vergrößerten Hände und Füße sowie die gespaltene Uvula bei Heiserkeit auf. Babinski beiderseits suspekt, Mayerscher Grundreflex links positiv. Der Patient klagt über gelegentliche Sensibilitätsstörungen der linken Hand.

Trotz seiner rückständigen Entwicklung (im 3. Lebensjahr Laufen, im 5. Lebensjahr Sprechen gelernt) zeigte er immer motorische Unruhe: In der Schule veranlaßte die Unruhe ihn, während des Unterrichts in der Klasse umher zu laufen, und überall fiel er wegen seiner Reizbarkeit und Unruhe auf. Seit dem 12. Lebensjahr läuft der Patient regelmäßig von zu Hause weg und bleibt häufig über Nacht außer Haus; verschiedene Male wurde er von der Polizei aufgegriffen. Diese Unruhe- und Erregungszustände hatten kurz vor der Aufnahme eine weitere Steigerung erfahren: 2 Monate vor der Aufnahme hatte er eine Stunde lang getobt, bis er erschöpft zusammenbrach und eine Cyanose und Dyspnoe zeigte. Bis kurz vor der Aufnahme bestand eine gute Beziehung zur Mutter, zuletzt schlug er während eines Erregungszustandes jedoch pausenlos auf dieselbe ein. Als er schließlich von 2 Passanten gebändigt wurde, schrie er laut um Hilfe und entlief, um erst am folgenden Tage wieder nach Hause zurück zu kehren. Durch indifferenzierte Psychomotorik wirkte die Mimik einfältig, die Sprache war stark nasal und verha-

spond. Der Kopf wurde häufig ruckartig zur Seite gedreht. Geistig war er erheblich retardiert und schwer debil. Im Alter von 7 Jahren wurde er eingeschult, jedoch nach 2 Jahren zur Hilfsschule versetzt. Da er dort auch nicht mitkommen konnte, erfolgte 1957 die Versetzung in einen Sammelklassenhort. Der Grundantrieb ist gesteigert und durch eine ziellose, sich zersplitternde Unruhe gekennzeichnet. Der formale Denkablauf ist durch Sprunghaftigkeit gekennzeichnet, die stark an das Vorliegen einer Inkongruenz denken läßt. Das Denken wird inhaltlich völlig durch infantile Vorstellungen beherrscht, die Aufmerksamkeit ist leicht ablenkbar.

I - Patienten mit apathischen Syndromen

In dieser Gruppe befanden sich 33 Patienten (20 männliche und 13 weibliche) = 25,8 %, von denen 4 erniedrigte Intelligenz aufwiesen, 22 debil und 7 imbezill waren.

Die Ätiologie bestand in 13 Fällen = 39,3 % in pränatalen und frühkindlichen und anderen exogenen Cerebralschäden, bei 4 Patienten in endogenen und exogenen Noxen, bei 3 Patienten nur in endogenen Faktoren und in 13 Fällen war sie unbekannt.

Nr. 123/62 - Verona M., geb. 1. 1. 1951

F.A.: Die Eltern sind verwandt (Vetter und Base). Sonst sind keine erbbiologischen Belastungen der Familie bekannt.

E.A.: 2 Monate vor der Aufnahme machte die Patientin eine Enzephalitis durch. Weitere ernsthaftere Erkrankungen sind nicht bekannt. Sie ist debil.

Körperlich-neurologischer Status: Die Sprache ist verwaschen, Zustand nach Operation eines Strabismus divergens links, horizontaler Nystagmus nach rechts. Bei der Koordinationsprüfung ist der Patient sehr unsicher, beim Rombergschen Versuch besteht Fallneigung vorwiegend nach links. Der Gang ist unsicher. Weiterhin lassen sich eine geringe Nackensteifigkeit, ein Spreizphänomen der Zehen und eine Hypotonie an den Extremitäten feststellen.

Das Kind hat mit 2 Jahren Laufen gelernt, die Sprache, die auch jetzt noch verwaschen ist, erlernte es noch erheblich später. Es wurde mit 7 Jahren eingeschult und mußte später in eine

Sonder-Schule versetzt werden. Die Bewegungen der Patientin sind langsam und träge; sie weist keinerlei Initiative auf, beim Spiel zeigt sie den Reifegrad eines 3 bis 4-jährigen Kindes, sie ist leicht ablenkbar, die Konzentrationsfähigkeit ist herabgesetzt, die Merkfähigkeit ist vermindert und eine Denkfähigkeit fehlt fast völlig. Es fehlen ihr die einfachsten Begriffe für bekannte Gegenstände, in ihrem Denken gibt es keine Gliederung, sie ist ungeschickt und nur zur Nachahmung fähig.

Nr. 1011/56 - Correne Adelheid S., geb. 8. 9. 1935

F.A.: In der Familie sind keine erbbiologischen Erkrankungen bekannt geworden.

E.A.: Seit dem 2. Lebensjahr leidet sie an starken Kopfschmerzen, die mit einer starken Beeinträchtigung des Visus einhergehen. Während einer solchen Kopfschmerzattacke ist sie nicht mehr arbeitsfähig. Weitere ernsthafte Erkrankungen wurden nicht durchgemacht. Körperlich-neurologischer Status: Pkainischer Typ, bei mäßiger Adipositas, geringe Hydrocephalus, Strabismus divergens, grobe Kraft an allen Extremitäten leicht reduziert. Meyersche Grundgelenkreflexe beiderseits positiv, verlangsamte Finger-Finger und Hacken-Knie-Versuche.

Seit dem Kindesalter bestand eine Schüchternheit und Gespanntheit. Von der Volksschule wurde sie zur Hilfsschule versetzt; später in der Berufsschule konnte sie auch keine zufriedenstellenden Ergebnisse erbringen. In letzter Zeit ist sie als Hausangestellte tätig, da die Familie darauf, daß sie nur langsam arbeiten kann, Rücksicht nimmt, ist sie dort zufrieden und möchte diese Tätigkeit fortsetzen. Sie zeigt ein verzagt-trauriges, zeitweise auch verzückt-versonnenes Lächeln, bleibt dabei aber maskenhaft starr und leer. Ihre Mimik und Gestik ist äußerst spärlich und ausdrucksarm. Sie ist zunächst schüchtern und ablehnend, später jedoch aufgeschlossen und zugänglich. Dem Verlauf eines Gespräches kann sie nicht folgen und ist unfähig, den Faden wieder aufzunehmen. Massive Störungen des Merk- und Erinnerungsvermögens erstrecken sich besonders auf das Alltagsgedächtnis (sie kann keine Angaben über das Alter der Mutter, des Vaters und über ihren eigenen Geburtstag machen). Sie ist leicht ablenkbar. Das Allgemeinwissen ist sehr mangelhaft. Die Stimmung ist gleichgültig, sie verhält sich läpplisch-ironisch und bleibt oberflächlich. Sie ist antriebsarm, dabei jedoch in der Lage, bei Bedarf zu arbeiten.

etwas leisten, was sie jedoch nicht können. Die Geistigen 'us Külle
erstrecken sich auf alle intellektuellen Bezirke und Funktionen
und kommen in allen Graden vor. Die Kasuistik ist hier unergiebig.
deshalb kann darauf verzichtet werden

Soziales Verhalten =====

"Schon im 2. Lebensjahr ist das Menschenkind so weit, daß es nicht nur über eine Fülle von bedingten Reflexen, von Dressaten und Gewöhnungen verfügt, sondern daß es auch schon einfache freie Entscheidungen trifft, die durch abwägende, also das Ziel und die Wirkung der Handlung vorstellende Überlegungen geleitet sind." (Villinger 1956). Unser Handeln und Verhalten wird durch Einsicht und Überlegung gesteuert, d. h., wir überschauen die Folgen unseres Verhaltens. Denk-, Gefühls- und Handlungsweisen bilden die menschliche Persönlichkeit, die sich als dynamische Struktur vom Verhalten her äußert. Im gleichen Kulturbereich haben auch diese Persönlichkeitsstrukturen und Verhaltensweisen große Ähnlichkeiten miteinander. Sie werden von Ethologen als basische oder modale Persönlichkeit bezeichnet. Sie ist nur vom Kulturbereich abhängig, nicht jedoch von der Rasse.

Die Behavioristen reduzieren das Verhalten aufgrund eines Reiz-Reaktions-Modells auf Reflexe und behaupten, das Nervensystem sei nur ein Instrument, das durch Erfahrungen in Funktion gesetzt wird. Der radikale Vertreter dieser Richtung ist J. B. Watson, der mit einem 1-jährigen gesunden Knaben namens Albert experimentierte. Der Knabe hatte zunächst spielerische und angstfreie Kontakte mit einer weißen Ratte. Watson begleitete später den Kontakt des Jungen mit dem Versuchstier mit einem überlauten, schreckerregenden, metallischen Geräusch, woraufhin Albert jeden Kontakt mit dem Versuchstier abbrach. Watson entwickelte hieraus die extreme Milieutheorie, daß aus Kleinkindern ohne Rücksicht auf deren Anlagen, durch ausgewählte Umwelteinflüsse je nach Wunsch Künstler, Ärzte, Rechtsanwälte, Landstreicher oder Diebe zu machen seien. Zweifellos spielen pädagogische Maßnahmen und Milieueinflüsse eine große Rolle in der Entwicklung des Individuums hinsichtlich der geistigen Entfaltung oder Hemmung, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird. Aber man kann aus psychiatrischer und psychologischer Sicht nicht wie die Behavioristen nur die Umwelt als einzigen Faktor annehmen. Eine alte Kulturerfahrung des Menschen, nämlich die Paarung von Trägern bestimmter Erbmerkmale bei Pflanzen und Tieren, lehrt, daß im selben Milieu und unter gleichen Bedingungen bestimmte Erbeigenschaften gezüchtet und verstärkt entwickelt werden können. G. Mendels Entdeckung der Vererbungsgesetze (1865) basiert auf dieser Grundlage. In der Psychiatrie und Neurologie hat man feste Beweise dafür, daß in belasteten Familien in einem wesentlich höheren Prozentsatz Epilepsie, Psychose und manisch-depressives Erresein vorkommen als im Normaldurchschnitt (F. J. Kallmann, A. Juda). Das gleiche kann-

te man hinsichtlich der Häufigkeit von Kriminalität bei Zwillingsschwistern feststellen (J. Lange, A. M. Legrás, E. Kranz, A. J. Rosa-noff, F. Stumpf). Die Bedeutung der Erbkomplexe zeigt sich in Untersuchungen einzelner Familien mit starker Konzentration an sich seltener Fähigkeiten auf künstlerischem oder wissenschaftlichem Gebiet oder in Familien mit gehäuften Verhaltensstörungen wie Kriminalität und Schwachsinn. In der Familie Johann Sebastian Bach's finden sich in 5 Generationen 13 begabte Musiker. A. Juda fand bei der Untersuchung "Berühmter" in 294 Fällen in der nächsten Verwandtschaft ebenfalls "Berühmte" in folgendem Prozentsatz: In 31 % war der Vater, in 17 % der Bruder und in 24 % waren die Kinder ebenfalls berühmt.

Man kann nicht alle menschlichen Fähigkeiten auf das Reiz-Reaktions-Modell zurückführen und die Erbfaktoren außer acht lassen.

Ein weiteres wichtiges Argument der Behavioristen ist das Lernen am Erfolg. Peter R. Hofstätter schreibt wörtlich: "Es wird dabei (Lernen am Erfolg) angenommen, daß das erste Auftreten dieser Verhaltensweisen in einer Problemsituation zufällig erfolgte. Dem Organismus wird die Möglichkeit zugeschrieben, sich vom Erfolg des eigenen Verhaltens bei späteren Gelegenheiten leiten zu lassen." Diese Theorie läßt sich bis in das Werk des englischen AssoziationsPsychologen A. Bain (trial and error) zurückverfolgen. Spätere Forscher wie Thorndike und Spencer entwickelten die Problemkäfige, um Lernvorgänge zu studieren. Es handelte sich dabei um Käfige, in welchen die Versuchstiere eine Drucktaste betätigen mußten, um ihr Futter zu bekommen. Wenn sie dann jedoch nach wiederholten Geräuschen einem elektrischen Schlag ausgesetzt wurden, verweigerten sie den Tastendruck und zeigten alle Anzeichen von Angst, wie Krächchen, defäkieren und urinieren, also von emotionaler Gestörtheit. Trotzdem wird das Versuchstier nach einiger Zeit die Taste drücken, um seinen Hunger zu stillen, da der Trieb nach Sättigung ebenso wie die Triebe nach Vermeidung von Schmerz und Durst, das Verlangen nach Schlaf und Wärme primäre Triebe (Primary drives) sind, die eine Störung der Homöostase (Konstanthaltung des inneren Milieus: Claud Bernard) verhindern. Sie dienen dem Ziel jedes Lebewesens, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen. Die Auswirkung dieser primären Triebe können wir an Säuglingen im 1. Lebensmonat beobachten, die noch nicht über eine Erfahrung verfügen, aber dennoch schon ein bestimmtes zweckmäßiges Verhalten zeigen, das auf die Anlagen zurückzuführen ist.

A. Peiper beobachtete bei neugeborenen Säugetieren eine rhythmische Kopfbewegung, die jedoch aufhörte, sobald der Säugling bei der Mutter eine haarlose Stelle gefunden hatte, d. h. instinktiv suchte der Säugling nach der Brust der Mutter. Zu diesem Zeitpunkt war das optische

System noch funktionsunfähig und es bestanden keine Erfahrungen. Über so instinktiv und ohne vorherigen Lernvorgang geschieht das sogenannte Pumpsaugen durch den Säugling an der Brust, wie durch H. F. R. Precht und W. M. Schleidt dargelegt wurde. P. SPINDLER zeigte anhand von Filmaufnahmen sogar erfahrungsfreies Angstverhalten bei Kindern. Er zeigte Heimkindern eine Schlange, welche, obwohl sie noch nie eine Schlange gesehen hatten und ihnen damit die Erfahrung fehlte, vom 3. Lebensjahr an instinktiv Angstzustände verspürten. Der Nachweis dieses angeborenen Verhaltens bei Neugeborenen ist die beste Antithese gegenüber den Behavioristen, die nur an der These des "Lernen am Erfolg" festhalten. Bei einem Säugling, der in der ersten Woche lachelt, geschieht dies nicht auf eine visuelle Orientierung hin; er tut es deshalb auch beim Trinken, Trockenlegen, Blähungsabgang und im Schlaf. A. Peiper hat dieses Verhalten bei seinen eigenen Kindern exakt beobachtet und beschrieben. O. Koehler erwähnt dieses Lächeln auch bei blind geborenen Kindern, das selbstverständlich nur erfahrungsfrei zustande kommt und nur angeboren sein kann. Ebenso sind Lallen, Weinen und Schreien bei Säuglingen als angeborenes Verhalten aufzufassen. Damit können wir behaupten, daß die eigentliche Ethologie bessere Vorstellungen von den Ursachen des Verhaltens hat als die Behavioristen, die mehr vom psychologischen Standpunkt ausgehen. Dabei wird die Beteiligung von Reflexen, Milieueinflüssen und Lernprozessen am Aufbau des Verhaltens nicht bestritten, Voraussetzung für diese Reifung und Entwicklung ist jedoch das angeborene Lernvermögen. Damit ist erwiesen, daß das äußerlich beobachtbare soziale Verhalten nur ein Teil des komplexen Gesamtverhalten ist, das sich sowohl in angeborenen als auch in erlernten Reaktionsweisen begründet.

Das soziale Verhalten beginnt schon mit der Geburt: Manche Säuglinge sind unruhig und unzufrieden, der Schlaf ist oberflächlich, sie schreien viel, es besteht habituelles Erbrechen, Rumination, Jactatio cerebri. Bei Kleinkindern kann enorme Unruhe, Ängstlichkeit, Zappeligkeit, Pavlov nocturnus, Appetitlosigkeit, Kaufaulheit, Nägelkauen, Fingerlutschen und Haarraufen vorkommen, später auch Enuresis diurna und Nocturna, Enkopresis, Sprachverzögerung, stammeln und stottern. Weiterhin sei die in diesem Lebensabschnitt vorkommende Masturbation bzw. Onanie nur kurz erwähnt. Nach dieser Phase wird das Kind eingeschult, d. h., es wird in der Gemeinschaft eingefügt. Bei vorhandenen Verhaltensstörungen kann es sich nicht in die Gemeinschaft einordnen, es stört die Klassenordnung, versagt bei Vorbereitung und Erlernung des unterrichteten Stoffes. Es zeigt Kontaktschwierigkeiten, neigt zum Einzelgänger, kann nicht an der Kollektivausbildung teilnehmen, hat keinen Umgang mit Gleichaltrigen und macht daher Schwierigkeiten bei Schulwan-

derungen. Es zeigt sich Selbstunsicherheit, Neigung zu Minderwertigkeitsgefühlen oder Aggressivität gegenüber Schulkameraden und Erwachsenen. Es reagiert häufig mit Wutanfällen, Fortlaufen aus Angst vor Strafe, Herumtreiben, Schulschwänzen und Minderleistungen in der Schule, die wiederum zur Zurücksetzung hinter Gleichaltrigen und damit zu neuen Fehlreaktionen führen. Später sind es die sozialen Verpflichtungen und die gesellschaftliche Kompliziertheit unserer hochentwickelten Industriegesellschaft mit ihrer arbeitspsychologisch unbefriedigenden Arbeitsteilung, die mit ihren hohen Anforderungen zu weiteren Fehlreaktionen führen. Die Anpassung des Verhaltens an die Realität ist notwendig für das Erreichen jeglichen Zieles und für das Überleben. Mit dem Beginn der Berufsausbildung wird das Individuum in ein anderes Milieu versetzt, kommt mit anderen Schichten in Kontakt und muß sich in dieses neue Niveau einordnen. Um die entsprechenden Erwartungen von Seiten der Arbeitgeber und Arbeitskollegen erfüllen zu können, bedarf es eines bestimmten Maßes an Einfühlungsvermögen und Vorstellungen über die Wirklichkeit gesellschaftlichen Lebens. Bei nicht vorhandener Anpassungsfähigkeit kommt es zum Versagen in der Berufsausbildung und zum Konflikt in der Gesellschaft, was wiederum zu sozialer Desintegration, häufigem Wechsel des Berufs und des Arbeitsplatzes, Arbeitslosigkeit und sozialen Nachteilen führt. "Wenn die Leistungen nicht die erwartete Anerkennung finden, kann der Handelnde an seiner Identität irre werden. Er entfremdet sich damit von seiner Gruppe. Falls er unfähig ist, gewissen Erwartungen nachzuleben, wird er wachsend isoliert." (René König). Durckheim betrachtet dieselbe Situation auch in der Schule. Das Versagen braucht sich nicht unbedingt zwischen Pflichten und Neigungen abzuspielen, was bei der heutigen komplexen Gesellschaft selbstverständlich ist. Man muß in bestimmten Situationen in der Lage sein, bestimmte Rollen zu Gunsten eines anderen zu spielen, hier geht es nicht um Angst oder erwartende Sanktionen von Seiten anderer, hier geht es um moralische Entscheidung. Versagen in moralischen Entscheidungen führt ebenfalls zum inneren Konflikt. Die moralische Einstellung selbst, besonders in sexueller Hinsicht ist weitgehend von Sitte, Brauch und Recht abhängig, so daß abweichendes sexuelles Verhalten, wie zum Beispiel homosexuelle Handlungen, Vergewaltigungen, Verführungen Minderjähriger und Unzucht mit Tieren, auch zum moralischen Konflikt führen kann. Es sind jedoch nicht nur die strafrechtlich verfolgten Delikte, die zu diesem Konflikt führen, sondern auch schon die Unterlassung einfachster Hilfeleistungen ist ein Zeichen von moralischer Insuffizienz. Auch bei sozial eingestellten Tieren wie den Walrossen, welche ein entwickeltes Gemeinschaftsleben mit gemischten Altersstufen haben, beobachtet man, daß noch saugende Jungtiere sich den alten gegenüber Dinge erlauben

dürfen, die bereits bei Halbwüchsigen bestraft würden. Wenn ein Jungtier nicht allein aus dem Wasser kommen kann, wird ihm von einem anderen Tier, das schon auf dem Trockenen ist, geholfen. Die Walrosse stehen für einander ein, verwundete Tiere werden nicht im Stich gelassen. Es kommt sogar vor, daß mehrere jüngere Tiere ein altes, das krank oder verwundet ist, über Wasser halten und an Land bringen. Daran erkennen wir, daß eine derartige soziale Einstellung eigentlich natürlich und angeboren ist, und daß andere Verhaltensweisen Anomalitäten sind. Pathologische sexuelles Verhalten, wie Sadismus, Masochismus, Homosexualität, Fetischismus, Exhibitionismus und Voyeurismus beruht auf Regressionen in der sogenannten frühkindlichen Phase der Unterwerfung unter die Reinlichkeitsordnung und nach Freud auf Erlebnissen und Phantasien in der (ersten) Kindheit bis zum 6. Lebensjahr. Eine erbliche Disposition ist hier jedoch nicht auszuschließen. Diese Verhaltensstörungen spielen jedoch, wenn sie auch nicht außer Acht gelassen sind, keine große Rolle. Masturbation bei Erwachsenen ist ebenfalls eine Fehlhaltung, die in Hinsicht auf die Funktion der Sexualität "widernatürlich" ist (Kunz und h. Giese). Sie kann dort, wo sie die Gewinnung einer dauerhaften Lebensplanung und die Partnersuche blockiert, eine Verfehlung gegenüber dem Mitmenschen sein (Villinger). Es konnte in besonderen pathologischen Fällen sogar festgestellt werden, daß die Masturbation noch in der Ehe fortgesetzt wurde.

Sozial wesentlich bedeutender ist die Prostitution. Der jetzige Begriff der Prostitution hat eine derartige Wandlung erfahren, daß man ihn von den honorigen Einrichtungen der gastlichen und religiösen Mittelmeerkultur im Altertum präzise unterscheiden muß. Die griechische Jungfrau erhielt eine Münze, wenn sie ihre Unschuld dem olympischen Gotte preisgab. Die hetären waren hochgebildete Liebeskünstlerinnen, die das boten und lernten, was ideale Frauen im Idealfall dem Ehemann präsentieren konnten. Die jetzige Prostituierte ist ein schamloses, ehrloses, gefühlskaltetes Individuum, ohne Halt und Gewissen, das durch leichte Verführbarkeit gekennzeichnet ist, und den eigenen Körper geschäftsmäßig mit und ohne behördliche Genehmigung öffentlich gegen Entgelt preisgibt. Hinsichtlich der Prostitution ist besonders die Schwachsinnige gefährdet. Durch intellektuelle Minderbegabung, beschränkte Partnerwahl und moralische Ungebundenheit einerseits, und die Bemühungen von Zuhältern um eben diese vermindert Intelligenten andererseits führen diese leicht verführbaren Individuen zur Prostitution. Bei einem Teil der Schwachsinnigen gelingt die Einordnung in das Erwachsenenalter nicht, und durch ihre Leichtgläubigkeit und Beeinflussbarkeit werden sie ein Opfer der Gesellschaft und verfallen der Prostitution. Dabei werden sie aber häufig ausgebeutet.

Bürger-Prinz unterstreicht den Anteil der Schwachsinnigen in Hinsicht auf die Prostitution, betont aber "Dies alles bedeutet für den Aufbau der menschlichen Gesellschaft keinerlei wesentliche Einsicht. Er wird nur überall da auftauchen und sich anhängen, wo ein Minimum an Kenntnisstand und möglichste Einfachheit der allgemeinen Verhältnisse vorausgesetzt werden, wenn nicht gar der Schwachsinngrad zu hoch ist, daß nur Asylisierung übrig bleibt." Strohmeyer betont, daß die Imbezillen, und deren Defekte mehr oder weniger ins Auge springen, ehe vor der Gefahr des sozialen und moralischen Unterganges geschützt seien als die weniger auffallenden Deblen. Der Anteil der Idioten und Imbezillen an der Prostitution ist minimal. Sollier nennt die Idioten "extrasozial". Der Idiot wird von der menschlichen Gesellschaft erhalten, daher kann er nach K. Schneider kein Psychopath sein. Tatsächlich leben, wie aus einem Bericht von Stevenson und Kalinowsky zu entnehmen ist, in den USA ca. 10 % der gesamten Schwachsinnigen in Anstalten. In Hinsicht^u sexuelles Verhalten bei Schwachsinnigen ist in unserem Krankengut eine Beschränkung auf 128 Patienten gegeben, wovon sogar nur 34 Patienten unter 14 Jahre alt waren, in welchem Alter die Masturbation bzw. Onanie im allgemeinen aktuell ist. Diese Zahl reicht nicht aus, um eine verbindliche Feststellung des Unterschiedes zu gleichaltrigen Normalen zu treffen, die in diesem Alter ebenfalls Masturbation bzw. Onanie betreiben.

I - Sexuelle Verhaltensweisen, die als pathologisch zu bezeichnen sind

A - Sexuelle Verhaltensstörungen bei Männern

Von den 74 männlichen Patienten waren 27 unter 14 Jahre alt, von den übrig bleibenden 47 Fällen wiesen 5 Patienten sexuelle Anomalitäten auf.

a - Onanie

Ein 15-jähriger Patient onanierte ohne jegliche moralische Bedenken und jedes Schamgefühl in Gegenwart der Mutter und des älteren Bruders. Der Patient war debil, die Ätiologie bestand in endogenen und exogenen Faktoren (Der Vater wird als leicht stigmatisiert mit neuropathologischem degenerativen Merkmalen bezeichnet. Der Patient hat im Alter von 2 Jahren eine Encephalitis und mit 3 Jahren eine Commotio cerebri erlitten). Ein 27 Jahre alter verheirateter Patient betrieb in der Ehe Onanie. Er setzte diese auch während des stationären Aufenthaltes fort. Er war ebenfalls debil, die Ätiologie bestand in einer im 7. Lebensjahr durchgemachten Typhusencephalitis.

Der 3. Patient war 40 Jahre alt und onanierte häufig in Gegenwart der Eltern. Zwischen ihm und seiner 38 Jahre alten Schwester ist es zu unmittlichen Berührungen gekommen. Der Patient forderte immer wieder die Mutter zur Unsittlichkeit auf und entblößte sich auf Parkplätzen und auf der Straße (Exhibitionismus). Er wies erniedrigte Intelligenz auf.

b - Homosexuelle Beziehungen

Ein 19-jähriger Patient hatte Beziehungen zu einem 13-jährigen homosexuellen Nachbarn. Der Patient war debil, die Ätiologie bestand in frühkindlicher Hirnschädigung.

c - Vergewaltigung

Ein 33-jähriger Patient überfiel innerhalb von 2 Tagen 4 Frauen und vergewaltigte sie, wobei er drei von ihnen auch Körperverletzungen zufügte. Anamnestisch war zu eruieren, daß er als Kind die Hilfsschule besuchte, als Bäckerlehrling versagte, später freiwillig zur Armee ging und an die Front kam. 1945 geriet er in sowjetische Gefangenschaft, er wurde wegen Judenmordes zum Tode verurteilt. Später begnadigte man ihn zu 20 Jahren Haft. 1955 wurde er aus dieser entlassen und kehrte nach Deutschland zurück. Hier erhielt er 10.000,-- DM Entschädigung, die er in kürzester Zeit sinnlos ausgab. 1956 heiratete er, aber die Ehe dauerte nur kurze Zeit. Dieser Fall gehört auch zu den forensisch-auffälligen unter unserem Krankengut. Der Patient war ebenfalls debil, die Ätiologie war unbekannt.

B - Sexuelle Verhaltensstörungen bei Frauen

Unter unseren 54 weiblichen Patienten waren 7 Fälle im Alter unter 14 Jahren. Von den übrigen 47 Fällen wiesen 6 Patientinnen grobe sexuelle Auffälligkeiten auf. Der Anteil der sexuell gestörten beträgt 12,6 %.

a - Prostitution

2 Patientinnen betrieben regelmäßig Prostitution.

Die eine der Patientinnen war 17 Jahre alt und entwich aus dem Elternhaus und aus Heimen, um der Prostitution nachzugehen. Sie litt unter den psychotischen Gedanken, von alten Männern verfolgt zu werden. Sie war debil, die Ätiologie war nicht bekannt.

Die andere Patientin war 20 Jahre alt und betrieb, wie sie selbst zugab obwohl sie einen festen Freund hatte, seit 9 Monaten wahllos Prostitution, sogar während der stationären Behandlung knüpfte sie im Garten verschiedene Männerbekanntschaften an und vertarg dabei nicht ihren Drang zum sexuellen Intimverhältnis. Sie war imbezill und über die Ätiologie war nichts bekannt.

b - Gesteigerter sexueller Trieb

Allen 4 Patientinnen war eine Verwahrlosungs-Tendenz gemeinsam. Eine 30-jährige Patientin hatte, wie sie selbst sagte, schon frühzeitig häufig wechselnden Geschlechtsverkehr. Sie war zwar 5 Jahre lang verheiratet, konnte aber auch in der Ehe ihren gesteigerten Geschlechtstrieb nicht unterdrücken, was letztendlich zur Scheidung führte. Das Sorgerecht für die Kinder wurde dem Ehemann gegeben. Sie war debil, die Ätiologie war unbekannt.

Eine 35 Jahre alte Patientin berichtete, daß sie schon bei Beginn der

Pubertät, kurz vor der Menstruation von zu Hause fortgelaufen, sich mit den Männern herumgetrieben und häufig Geschlechtsverkehr gehabt habe. Diesen Lebenswandel konnte sie auch in der Ehe nicht aufgeben, was zur Scheidung führte. Sie war debil, die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung.

Eine 28-jährige debile Patientin wurde im Alter von 11 Jahren von dem Vater ihrer Stiefmutter verführt, und seitdem besteht, wie sie berichtete, eine gesteigerte sexuelle Triebhaftigkeit. Das war auch der Grund dafür, daß sie oftmals von zu Hause oder aus Heimen entwich, um sich sexuell zu betätigen. Hier bestand die Ätiologie in Hypophysencephalitis und Milieuschäden.

Die letzte Patientin war 17 Jahre alt, sie war ein paar mal von zu Hause weggelaufen, hatte die Einladungen ihr unbekannter Männer wahllos angenommen, und hat infolgedessen häufig Geschlechtsverkehr gehabt. Sie war schwer debil, die Ätiologie bestand in genuinen Faktoren (Vater unbekannt, die Mutter ist Epileptikerin und als solche öfters in einer Nervenheilanstalt gewesen) und Lues congenita.

II - Suicid-Neigungen

Eine weitere Form des sozialen Fehlverhaltens ist die Neigung zum Suicid. Die Prädisposition zum Suicid macht klar, warum bei Schwachsinnigen sehr häufig Selbstmordversuche vorkommen. Bei einer im Jahre 1918 in der Wiener psychoanalytischen Vereinigung stattgefundenen Diskussion wurde behauptet, daß besonders jene Menschen zum Selbstmord neigen, die zutiefst fühlen, daß niemand sie liebt, und die auch keine Hoffnung haben, geliebt zu werden. In psychologischer Betrachtungsweise fühlen sich diejenigen Menschen von der Mitwelt isoliert und ungeliebt, bei denen in der Kindheit die normale Kind-Eltern-Beziehung gestört war (Zilboorg 1937). Dieser Begriff (broken home) als Ursache späterer Disposition zum Suicid wurde von zahlreichen Autoren wie Batcheler, Napier, Palmar und Reitmann bestätigt. In dieser Hinsicht ist besonders die Untersuchung von Walton über die Rolle der defekten Familie in der Kindheit für die spätere Neigung zum Selbstmord interessant. Er konnte in der Anamnese von 60 depressiven Patienten in 46 Fällen "broken home" eruieren, während die 163 weiteren depressiven Kranken ohne Selbstmordversuch in nur 32 Fällen "broken home" aufwiesen. Von Andics bestätigt diesen Faktor "broken home", aber sie fügt die Schwierigkeit in den menschlichen Beziehungen als weiteres Element hinzu. Sie ist der Auffassung, daß Sinn und Sinnlosigkeit des Lebens fast immer von den Beziehungen zu den Mitmenschen abhängig sind. Wenn diese Beziehungen zusammengebrochen sind, hat das Leben seinen Sinn verloren und der Mensch schreitet zum Selbstmord. Diese Auffassung stimmt mit der soziologischen Anschauung, wo der Selbstmord als Folge sozialer Isolierung be-

trachtet wird, überein. Bei Schwachsinnigen als Gruppe betrachtet, ist das Vorkommen von "broken home", gestörten Beziehungen zur Umwelt oder sozialer Isolierung gegeben. Sie stammen in großem Prozentsatz aus zerrütteten, unharmonischen Familien. Der Schwachsinnige kann sich wegen seiner verminderten Intelligenz nicht anpassen und damit nicht seine Beziehungen zum Mitmenschen pflegen. Andererseits haben die Mitmenschen gewisse Vorurteile, was die Beziehungen weiter erschwert. In sozialer Hinsicht sind sie in höchstem Maße unverwendbar oder aber nur beschränkt einsatzfähig (meistens haben sie weder einen Beruf gelernt, noch haben sie Ausdauer und Standhaftigkeit). Damit ist beim Schwachsinnigen diese Prädisposition zum Selbstmord gegeben. Suicid-Versuche bei Kindern sind selten, es handelt sich dabei meist um Kinder, deren Liebesbedürfnis durch körperliche Defekte oder Krankheit gestört ist. Beim Schwachsinnigen aber kommt es manchmal zur Kurzschlußreaktion auf dem Boden einer Aggression, besonders häufig in der Pubertät oder Adoleszenz (GRUHLE und BAKWIN). In unserer Betrachtung beziehen wir auch jene Fälle mit ein, die nur Suicid-Gedanken haben, weil sie wegen ihrer Kurzschlußreaktion auf dem Boden eines Aggressions-Zustandes genau so gefährlich sind, wie die Patienten, die schon einen oder mehrere Suicid-Versuche erfolglos durchgeführt haben.

A - Patienten mit Suicid-Gedanken

6 Patienten (3 männliche und 3 weibliche) hatten nur Suicid-Gedanken. Eine 36 Jahre alte Patientin litt an Schlaflosigkeit und wollte sich deshalb aus dem Fenster auf die Straße stürzen. Die Suicid-Absichten wurden jedoch immer wieder von Angehörigen vereitelt. Sie war debil, die Ätiologie war unbekannt.

Eine 24-jährige Patientin in erethischem Zustand mit motorischen Entladungen rannte auf der Straße umher mit dem Gedanken, Selbstmord zu verüben. Während der stationären Behandlung kommen diese erethischen Zustände öfters vor, wobei sie mit der Faust gegen die Wände schlug und zeitlich und örtlich nicht orientiert war. Sie war imbezill, die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung.

Eine 27-jährige debile Patientin trug sich öfters mit Suicid-Gedanken und gab dies auch bei der Anamnese an. Als Ursache kamen schwere Pertussisencephalitis und Milieuschäden in Frage.

Ein 12-jähriger debiler Patient drohte, sich in suicidalen Absicht zu Hause mit einer Windel zu erdrosseln und aus dem Fenster zu stürzen. Die Ätiologie bestand in pränataler und frühkindlicher Hirnschädigung.

Ein 26-Jahre alter Patient wollte sich vom 2. Stockwerk aus auf die Straße stürzen, was jedoch von der Polizei verhindert wurde. Er war debil; es beruhte aufgrund einer frühkindlichen Hirnschädigung.

Der letzte Patient dieser Gruppe war 45 Jahre alt, debil und litt an paranoiden Ideen. Zwei Monate vor der Aufnahme befand er sich in einer Heilanstalt für TBC-Kranke in Schwabtal. Dort hatte er kurz vor der Entlassung mit 2 anderen Patienten zusammen Bier getrunken und dann nackt im Zimmer getanzt. Seitdem traut er sich nicht mehr auf die Straße, weil er der Meinung ist, daß alle wüßten, was er an jenem Abend gemacht habe. Er weist bei vegetativer Veranlagung vermehrten Schweißausbruch auf. Er bedroht die Angehörigen, sich zu töten, was er auch öfters mit dem Aufdrehen der Gashähne verband. Er war debil, die Ätiologie bestand in Diphtherie und Encephalitis in seinem 11. Lebensjahr.

B - Patienten mit durchgeführten Suicid-Versuchen

Auf diese Gruppe entfallen ebenfalls 6 Patienten (1 männlicher und 5 weibliche).

3 Patientinnen verübten den Suicid-Versuch mit Medikamenten, davon hatte schon eine Patientin ein Jahr vorher versucht, sich mit einem Gürtel zu erhängen, und eine andere Patientin versuchte, nach dem mißlungenen Suicid-Versuch mit Schlaftabletten, sich mit einer Schnur zu erdrosseln. Drei weitere Patienten (1 männlicher und 2 weibliche) haben noch dramatischere Suicid-Versuche unternommen, die hier kurz beschrieben werden sollen:

Nr. 190/57 - Hilde F., geb. 15. 12. 1941

Immer wenn sie von anderen gehänselt oder verspottet wurde, hatte sie suizidale Gedanken. Einen Tag vor dem Suicid-Versuch ist sie im Geschäft "eigenartig" zur Chefin gewesen. Danach verließ sie die Arbeitsstelle und wollte sich ins Wasser werfen. Durch Passanten wurde jedoch die Polizei alarmiert, die sie auf das Revier brachte, von wo sie abends durch den Vater abgeholt wurde. Am anderen Tag stürzte sie sich vom 4. Stockwerk aus auf die Straße und wurde mit multiplen Frakturen zuerst in die chirurgische Abteilung aufgenommen und später in die Psychiatrie und Neurologie verlegt.

F.A.: Die Mutter leidet an Schizophrenie, eine Schwester lebt in einem Heim für schwererziehbare Kinder, weil sie u. a. auch einmal aus dem Fenster gesprungen ist. Die Ätiologie bestand in endogenen Faktoren und Milieuschäden (Die Patientin hat einige Jahre im Waisenhaus gelebt.) Sie war debil.

Nr. 236/59 - Ingeborg Z., geb. 19. 3. 1937

Die Patientin verübte schon einmal 1958 und zweimal 1959 mit Schlafmitteln Suicid-Versuche. Ende Februar 1959 verschluckte sie eine Nähnadel, zwei Teelöffel und einige Drahtstücke, was zur stationären Aufnahme führte. Auf der Station stach sie sich mit einer Nähnadel in Kubitalvenen (primitive Suicid-Versuche). Als Grund

gab sie an, sie habe niemanden, der sich um sie kümmere, sei einsam und habe keinen Anhang. Sie habe aufgrund eines Haß-Liebe-Verhältnisses nicht weiterleben wollen und gab ihre eigene Deбилität zu. Die Ätiologie bestand in endogenen Faktoren (Der Vater war P-tator, die Mutter war schwachsinnig und lebte zuletzt wegen einer Psychose in einer Heilanstalt).

Nr. 1090/66 - Karl-Heinz W., geb. 13. 1. 1933

Er wurde in verwahrlostem und betrunkenem Zustand durch ein Taxi zur Aufnahme gebracht. Immer nach Alkoholgenuß bekommt er Angst- und Erregungszustände, während er wiederholt Suicid-Versuche unternahm. Einmal warf er sich vor einen fahrenden Zug, ein anderes mal ist er vom fahrenden Zug gesprungen. 2 Suicid-Versuche führte er dadurch aus, daß er versuchte, sich mit einem Tuch zu erdrosseln bzw. sich mit einer Glasscherbe die Arteria radialis zu öffnen. Er war Einzelgänger, und ging nach der Lohnauszahlung nicht zur Arbeit, um Zeit zum Trinken zu haben. Nach Alkoholgenuß zeigte er primitive Reaktionen. Er war verheiratet, hielt sich aber ohne seine Familie in Berlin auf, während letztere im Elend lebte. Die Ätiologie war unbekannt, es konnte eine Mikrocephalie (Kopfumfang 52 cm bei einer Körpergröße von 173 cm) festgestellt werden. Er war debil.

III - Toxikomanie

In dieser Reihe der sozialen Verhaltensstörungen gehört neben dem schon erwähnten sexuellen Abartigkeiten und Neigung zum Suicid auch die Toxikomanie. Auch die Sucht ist eine soziale Verhaltensstörung, die besonders bestimmten Gruppen von Menschen eigen ist. Wie Erhard betont, sind die meisten toxikomanen von leptosomen Typus und weisen eine besondere Vulnerabilität und Labilität ihres vegetativen Nervensystems auf. Sie leiden zumeist von Jugend auf an vasomotorischen Störungen, wie Kopfschmerzen, Menstruations-Beschwerden, Schwindelanfällen, Schlafstörungen usw. Die enge Beziehung zwischen diesen Beschwerden und dem Mittel- und Zwischenhirn liegt nahe, damit kann man die Suchtentstehung wahrscheinlich auf Stammhirnbeeinträchtigung zurückführen. Klinische Beobachtungen zeigen, daß Personen, die eine Commotio cerebri oder Encephalitis epidemica durchgemacht haben, eine periodische Trunk- und Rauschsucht zeigen. Nach Staehelin sind Süchtige Psychopathen, die oft ängstlich und selbstunsicher sind und reaktive und endogene dysphorische Verstimmungen sowie dranghafte Unruhe aufweisen. Sie verfügen über wenig inneren Gehalt und eine geringere Widerstandskraft, sind leicht zu beeinflussen, können keine feste Bindung an Grundsätze und Werte gewinnen, fliehen Gefahren und Anstrengungen und sind willensschwach und haltlos. Bei ihnen ist der Charakter nicht ausreichend ausgereift und sie stehen noch auf

einer spielerischen, infantilen Entwicklungsstufe. Hier zeigt sich die Verbindung mit dem Schwachsinn, der in seiner Ätiologie sowohl die von Erhard genannten Faktoren wie Infektionskrankheiten, Encephalitis und Schädelhirntraumen, die das Stammhirn in Mitleidenschaft ziehen, aufweist, als auch in psychischer Hinsicht mit Charakteristika im Sinne Staehelins übereinstimmt. Leider findet man in der Literatur keine diesbezügliche Arbeit über die Zusammenhänge zwischen Schwachsinn und Toxikomanie. Allerdings wird man bei Schwachsinnigen kaum den Gebrauch von Morphin, Kokain, Heroin oder deren Derivaten feststellen können, da diese wegen ihrer Debität nicht in der Lage sind, sich diese Mittel zu beschaffen. Deshalb greift der Schwachsinnige im Gegensatz zu den Psychopathen vorwiegend zu leicht zu beschaffenden Suchtmitteln z. B. Alkohol, Narcotica, Analgetica und Sedativa. In Anbetracht des geringen Krankengutes soll hier nur eine kurze Stellungnahme gegeben werden, wobei die Fälle nur mit besonders maßlosem Alkoholgenuß oder mit besonderen pathologischen Fehlhaltungen berücksichtigt werden.

A - Fehlhaltungen beim Alkoholgenuß

In 4 Fällen (3 männliche und 1 weiblicher) waren pathologische Fehlhaltungen und primitive Reaktionen nach Alkoholgenuß anamnestisch zu eruieren.

Ein 33-jähriger debiler Patient, der nach Alkoholgenuß in Angst- und Erregungszustände geriet, und deswegen schon 4 Suicid-Versuche unternommen hat, wurde bereits oben berücksichtigt.

Ein anderer, 27 Jahre alter debiler Patient trank viel Alkohol und geriet danach in Erregungszustände. In diesem Zustand schlug er seine Ehefrau, zertrümmerte den Hausrat und fing Schlägereien an. Die Ätiologie bestand in einer Typhusencephalitis im 5. oder 6. Lebensjahr.

Eine 17-jährige debile Patientin, die der Prostitution nachging, trank viel Alkohol, was schließlich zur Intoxikation führte. Über die Ätiologie war außer Milieuschäden nichts bekannt.

Der letzte Patient dieser Gruppe war 18 Jahre alt. Er ließ keine Gelegenheit aus, sich dem Alkoholgenuß hinzugeben. Er wies erniedrigte Intelligenz auf, die Ätiologie bestand in pränataler Hirnschädigung.

B - Intoxikationen und Analgetica

Ein 50-jähriger debiler Patient, der seit seiner Kindheit an Tremor capitis mit Kopfschmerzen litt, wurde wegen einer Insidon-Intoxikation aufgenommen. Er steigerte die Dosis unbedenklich und hatte in den letzten Tagen eine Tagesdosis von 1/2 Flasche (50 ml) erreicht. Er wurde im benommenen Zustand in die medizinische Abteilung aufgenommen und später zur Psychiatrie und Neurologie verlegt. Die Ätiologie bestand hier in pränataler Hirnschädigung.

IV - Forensische Auffälligkeiten

Das Kind ist von Natur aus ein amoralisches Wesen (Freud). Soweit es vom Erzieher nicht gehemmt wird, lebt es in rücksichtslosem Streben nach Lustbefriedigung und tobt seine Agressionen unverhüllt unter seinen Altersgenossen aus (D. Burlingham und A. Freud). Haß und Eifersucht, Rache und Neid sind die Triebkräfte seines ursprünglichen kriminellen Verhaltens (G. Biermann). Um diese Triebe in die richtigen Bahnen zu lenken, müßte beim Beginn und während des Sozialisierungsprozesses alles vermieden werden, was zum mangelhaft verarbeiteten Triebkonflikt zwischen dem Lust- und Realitätsprinzip und zu Fehlentwicklungen führt. Im Prinzip ist die forensische Auffälligkeit nur eine Folge von Verhaltensstörungen und der daraus später resultierenden Verwahrlosung. Die Strafmaßnahme ist nur die Reaktion der Gesellschaft auf die Taten des Delinquenten; aber die Verwahrlosung entsteht aufgrund aller kindlichen Fehlentwicklungen, die es in einem latenten oder offenen Konflikt mit der Gesellschaft durchgemacht hat. A. Aichhorn weist auf die verschiedenen Grade der Verhaltensstörungen hin, die von den Verwahrlosungsercheinungen bis zur manifesten Dissozialität gehen. Nach S. Freud und den späteren Arbeiten von A. Freud, M. Klein, R. A. Spitz, E. H. Erikson und H. Zulliger ist das erste Lebensjahr als diejenige Entwicklungsphase des Menschen anzusehen, in welcher die Sozialbeziehungen entscheidend geprägt werden, und dort sind auch die Ursachen einer späteren Verwahrlosung zu suchen. Der Säugling nimmt seine ersten sozialen Kontakte in der engen Mutter-Kind-Beziehung auf, die von Spitz "Dyade" und von Freud "Masse zu zweit" genannt wird. Frühe Störungen innerhalb dieser Mutter-Kind-Beziehungen führen zu schwerster emotionaler Frustration, die als Affektentzugssyndrom bezeichnet wird. Nach Aichhorn entsteht asoziale Entwicklung nicht allein infolge eines Liebesmangels, sondern ebenfalls aufgrund einer im Übermaß erfahrenen ungesteuerten und ziellosen Verwöhnung. Das chronisch emotional frustrierte Kind wächst zu einem bindungslosen Erwachsenen heran, der mit seinen Agressionen, seiner Haß und seiner Eifersucht das typische Bild eines Verwahrlosten bildet. Diese Kinder zeigen schon früh alle Anzeichen einer autistischen Bindungslosigkeit und gestörter Sozialbeziehungen.

Das Bettnässerleiden ist zum Beispiel ein Zeichen des Mißtrauens gegenüber den sozialen Forderungen der Mutter, die nicht in der Lage ist, dem Kind Geborgenheit zu bieten, welche notwendig ist, um das Kind den Triebkonflikt zwischen Lust und Realität symptomlos überwinden zu lassen. Die erzieherisch inkonsequente Mutter mit ihrer Strafe oder Verwöhnung trägt zur Fixierung eines Abwehrmechanismus beim Kind bei, der eine spätere Verwahrlosung zur Folge hat. Auch Enkopretiker sind die Ergebnisse tiefgestörter Mutter-Kind-Beziehungen, oft bei fehlendem Va

ster, die immer die Ablehnung und Feindschaft der Mutter und der Gesellschaft erfahren haben und im Trotzalter verharren. Als Kinder weisen diese Individuen eine innere Verwahrlosung auf, die im Jugendalter in offene Verwahrlosung und Kriminalität ausbricht. Als Beispiel dafür sei folgender Fall angeführt:

Nr. 70/67 - Jürgen G., geb. 13. 9. 1938

F.A.: Der Vater war Potator, die Mutter wird als "beschränkt" bezeichnet. Alle acht Geschwister zeigten Entwicklungsstörungen oder geistige Retardierung.

E.A.: Der Patient ist der Jüngste von allen Geschwistern. Er ist körperlich etwas retardiert, außerdem fallen die abstehenden Ohren und der Zustand nach Kryptorchismusoperation auf. Weitere pathologische Befunde lagen nicht vor. Bis zum 6. Lebensjahr näßte und kotete der Patient ein. Im Alter von 7 Jahren wurde er in die Hilfsschule eingeschult und im 14. Lebensjahr aus der 6. Klasse entlassen. Einen Beruf hat er nicht erlernt. Er ist in verschiedenen Heimen aufgewachsen, von wo er öfters entwich und sich herumtrieb, bis er von der Polizei aufgegriffen wurde. In den Heimen wurde er immer wieder wegen gewaltsamen Öffnens von Schränken und Behältern, sinnloser Zerstörungswut und mangelnder Scham- und Ehrgefühle als unerträglich bezeichnet. Er log viel und entwendete das Eigentum anderer Heiminsassen, weswegen er nachts beaufsichtigt werden mußte. Es war nicht angebracht, ihm einen Arbeitsplatz zu beschaffen, da er dem Arbeitsplatz nach wenigen Tagen grundlos fernblieb oder dort stahl. Für seine zahlreichen Sachbeschädigungen und Diebstähle wurde er bis jetzt aufgrund seiner geistigen Retardierung nicht gerichtlich zur Verantwortung gezogen, da man von einer Anzeige absah. Die gegenwärtige Aufnahme fand auf Wunsch der Adoptiveltern statt, die die Aufhebung des Kindesnamevertrages betrieben. In intellektueller Hinsicht war der Patient leicht debil.

Die Verwahrlosungstendenz ist, wie wir anhand unseres Krankengutes ermittelt haben, beim Schwachsinnigen sehr groß. Dem infantilistischen, regredierenden Verhalten oder aggressiv-asozialen Protest dieser Individuen wird in der Kindheit durch die Stärke des Umweltdruckes nicht gestattet, seine Verwahrlosungstendenz auszuleben. Diese unterdrückten oder verdeckten Aggressionen werden besonders beim psychologischen Testverfahren aufgedeckt. "Starke Frustrationen können sich in früher Kindheit manifestieren, und zwar in der Weise, daß die durch solche Frustrationen erzeugten Aggressionen durch Selbstkontrolle nach außen hin unterdrückt werden, und dadurch als Folge der Frustrierung die Aggressionstendenzen sehr einen andauernden Angstzustand erzeugen. ... Frustrationen ..."

als Senkung der individuellen Frustrationsschwelle gedeutet werden und scheint insbesondere bei manchen der nur relativ selten vorkommenden schweren Gewalttaten eine erhebliche Rolle zu spielen" (P.Heintz). Frustration kann nach G. Biermann auch zu Apathie und regressivem Verhalten führen; solche Verhaltensweise wird jedoch von der Gesellschaft abgelehnt, was wiederum zu neuen Frustrationen führt. Bei Schwachsinnigen, die nicht von der Familie und der Gesellschaft voll akzeptiert werden, findet die Emanzipation nicht statt; diese weitere Frustration erzeugt eine starke Ablehnung gegen die Eltern, die Geschwister und den Bekanntenkreis. Außerdem führt das zur Statusunsicherheit, wodurch die Integration in das gesamtgesellschaftliche System erschwert wird, was eine Opposition gegen die Gesellschaft zur Folge hat. Um gesellschaftliches Prestige und Anerkennung zu erwerben, versuchen sie, mit kriminellen Taten den Beweis für ihren Mut, ihre Härte und ihre Überlegenheit zu erbringen, und ihre eigenen Mängel in Hinsicht auf Prestigekriterien wie Bildung, Reichtum, Manieren usw. zu kompensieren. Statusunsicherheit und mangelnde Emanzipation führt manchmal zu autoritären Verhaltensweisen, die besonders während der Pubertät zum Ausdruck kommen. Folgender Fall sei zur Verdeutlichung der oben angeführten Thesen aufgeführt:

Nr. 686/58 - Bernd H., geb. 22. 5. 1942

Der Patient wurde zur Erstellung eines Gutachtens von den Justizbehörden eingewiesen.

F.A.: Der Vater ist unbekannt (uneheliches Kind). Aus einem Gutachten aus dem Jahre 1954 geht hervor, daß die Mutter debil ist. E.A.: Er ist ein Einzelkind; die Geburt und kleinkindliche Entwicklung waren unauffällig. 1952 wurde er wegen des Verdachts eines Hirntumors am Occipitale rechts trepaniert, der Tumor hat sich jedoch nicht bestätigt. 1953 erlitt er einen Unfall mit einer Kopfplatzwunde und einem Hirntrauma. Im gleichen Jahr stürzte er aus dem 2. Stockwerk ab und mußte, da er aus Mund und Kopfwunden blutete, für sechs Wochen in stationärer Behandlung bleiben. 1956 fuhr er mit dem Fahrrad gegen einen Baum und erlitt erneut eine Commotio cerebri mit Bewußtseinsverlust und Erbrechen. Nach jedem Schädel-Hirn-Trauma bestanden für einige Zeit Kopfschmerzen. Die Mutter versorgte das Kind nicht ausreichend, was 1954 zum Soz. gerechtsentzug führte, woraufhin der Patient in ein Heim kam. Im Alter von 7 Jahren wurde er in die Volksschule eingeschult, von wo er 3 Jahre später in die Hilfsschule umgeschult wurde. Mit 15 Jahren wurde er auf Veranlassung des Schulfachlehrers aus der 7. Klasse entlassen. Er hatte den Wunsch, Autoschlosser zu werden, mußte dieses Vorhaben jedoch wegen mangelhafter Rechenkenntnisse aufgeben.

ben. Er hat nur kurze Zeit gearbeitet.

Er hat keinen Freund; als Grund dafür gibt er an, daß alle in seinem Wohnviertel wissen, daß er in der Schule nicht mitgekommen ist und ihn daher verspotten. Er hat häufig Angstträume. Aus dem Bericht der Familienfürsorge ist zu entnehmen, daß er als 6- bis 7-jähriger Verwahrlosungstendenzen zeigte: Er lief von zu Hause und aus der Schule weg und trieb sich herum. Innerhalb von 9 Monaten unternahm er bis zu seiner Verhaftung folgende forensischen Delikte:

2. 9. 57: erster Fahrraddiebstahl
11. 9. 57: zweiter Fahrraddiebstahl ("um damit spazieren zu fahren")
17. 9. 57: Unterschlagung einer Aktentasche und einer Baskenmütze
3. 10. 57: dritter Fahrraddiebstahl ("um damit zur Kripo zu fahren")

Der Patient wurde vom 19. 10. bis 4. 11. 57 in einem Jugendheim untergebracht. Hier begann er ebenfalls mit seinen Diebstählen, die jedoch nur zu Hausarresten führten.

17. 4. 58: vierter Fahrraddiebstahl ("um zur Arbeit zu fahren")
28. 4. 58: fünfter Fahrraddiebstahl ("um zum Arbeitsamt zu fahren und dort stempeln zu gehen")

Am selben Tag stahl er ein zweites Fahrrad, "um zur Stadtreinigung zu fahren". Einen Tag später wurde er im Jugendheim untergebracht. Am 6. 5. 58 floh er aus dem Jugendheim und brach in eine Laube ein, seitdem war er in einer Haftanstalt.

Während des stationären Aufenthaltes beschäftigte ihn eine beträchtliche Selbstwertproblematik. Er fühlt sich Gleichaltrigen gegenüber zurückgesetzt und unterlegen; daraus entwickelte er Minderwertigkeitsgefühle, auf die er mit Aggressionen reagierte.

Unter unserem Krankengut fanden sich in 27 Fällen (20 männliche und 7 weibliche) forensische Auffälligkeiten. In dieser Gruppe befanden sich auch 2 Kinder, die jünger als 14 Jahre waren; in diesem Alter ist es selten, daß aggressive-asoziale Proteste in die Tat umgesetzt werden. Der erste war ein achtjähriger Knabe, der versuchte, in der Nacht ein anderes Kind zu erwürgen. Am Tage stahl er von den Spielkameraden Spielsachen und Süßigkeiten. Die Eltern waren geschieden; die Mutter verabscheute das Kind, da es dem geschiedenen Ehemann ähnelte. Das Kind litt unter diesen Milieuschäden, außerdem hatte es im 2. Lebensjahr eine tuberkulöse Meningitis durchgemacht. Es wies erniedrigte Intelligenz auf. Der zweite Patient war 12 Jahre alt und debil. Der Vater war Potator. Seine Geburt dauerte wegen Wehenschwäche der Mutter überdurchschnittlich

lange. Im 3. Lebensmonat machte er eine schwere Pneumonie durch, später litt er an Typhus und Commotio cerebri. Die Eltern waren seit 8 Jahren geschieden. Er besuchte die Hilfsschule. Seine Stimmung war heiter-kindlich, und er zeigte viel Spontanität in motorischen und verbalen Äußerungen. Während eines Heimaufenthaltes in der Schweiz lief er zweimal davon: Beim ersten mal nahm er eine Decke mit und schlief in der Nacht auf Bäumen, bei zweiten mal nahm er einen kleinen Jungen mit, der später nicht weiter mittun wollte. Daraufhin wurde er gefesselt und geknebelt. Die Aufnahme erfolgte wegen suicidaler Absichten.

Von den 94 Patienten unseres Krankengutes, die über 14 Jahre alt waren, fielen in 25 Fällen (18 männliche und 7 weibliche) = 26 % forensische Delikte und Rechtsbrüche auf.

A - Gruppe der Inhaftierten:

3 Patienten (alle männlich) befanden sich in Haft und wurden nur zur Erstellung eines Gutachtens zur Psychiatrischen und Neurologischen Klinik verlegt.

Ein 33-jähriger Patient, der in 2 Tagen 4 Frauen vergewaltigte und 3 von ihnen Körperverletzungen zufügte, wurde bereits ausführlich im Abschnitt über sexuelles Fehlverhalten beschrieben.

Ein 16-jähriger Patient mit Selbstwertproblematik, der zahlreiche Fahrraddiebstähle und einen Einbruch in eine Laube verübt hatte, wurde ebenfalls bereits oben erwähnt.

Der dritte Patient war 21 Jahre alt und debil. Er hatte mehrere Diebstähle von Fahrrädern, Schmuck und Geld verübt. Bis zur Aufnahme war er mehrmals in einem Jugendstrafanstalt gewesen. Die Ätiologie der Debilität war unbekannt.

B - Gruppe der Vorbestraften

5 Patienten (4 männliche und 1 weiblicher) waren schon früher gerichtlich bestraft worden.

Eine debile Patientin war 36 Jahre alt. Sie hatte öfters gestohlen und wurde in 2 Fällen zu 8 Monaten Haft verurteilt. Sie berichtete, daß sie noch mehr Diebstähle begangen hätte, jedoch nicht gefaßt worden sei. Die Ursache der Debilität waren endogene und exogene Faktoren.

Ein 18-jähriger Patient kam zum ersten mal durch eine Schlägerei mit der Polizei in Konflikt; später verübte er einen Einbruch in ein Lokal. Er war zu einem Jahr Jugendstrafe verurteilt worden, das er bei der Aufnahme bereits verbüßt hatte. Er wies verminderte Intelligenz auf, die im Zusammenhang mit der pränatalen Hirnschädigung stand.

Ein 23-jähriger Patient war schwer debil; die Ätiologie bestand in erb-biologischen Faktoren (die Großeltern waren taubstumm, die Großmutter litt außerdem an Epilepsie). Er lief oft von zu Hause fort und fuhr

ohne Fahrkarten in einem großen Teil Westeuropas umher. Mehrfach wurde er wegen Fahrkartenbetruges festgenommen. Außerdem verurteilte man ihn wegen Diebstahls und Betruges zu Gefängnisstrafen. Ihm wurde der § 31, Absatz 2 zuerkannt.

Ein 27-jähriger debiler Patient wurde wegen Trunkenheit am Steuer verurteilt.

Der letzte Patient dieser Gruppe war ebenfalls debil. Im Jahre 1948 hatte er ein Kommissionsgeschäft in West-Berlin. Da er von seinen Angestellten betrogen wurde, ging das Geschäft in Konkurs. Danach wurde er wegen Steuerunterschlagung zu 200.000.-- DM Steuernachzahlung und 11 Monaten Gefängnis verurteilt. Die Ätiologie war unbekannt.

C - Gruppe der Patienten mit noch nicht abgeschlossener Abgrenzungshandlung

Außer den Patienten der Gruppe A gab es noch 5 Patienten (1 männlicher und 2 weibliche), deren Gerichtsverfahren noch nicht abgeschlossen war. Ein 23-jähriger Patient (debil) wurde, wie er angab, von 4 Freunden zusammengeschlagen. Er erstattete Anzeige; da seine Aussage jedoch nicht mit derjenigen vor Gericht übereinstimmte, wurden die 4 Angeklagten freigesprochen und gegen ihn selbst eine Anzeige wegen falscher Anschuldigung erstattet. Auch der Wechsler-Memoryskala-Test bestätigte seine Schwäche hinsichtlich der merestischen Funktionen. Die Ätiologie seines Schwachsinn bestand in Milieuschäden und erblich-familiären Faktoren.

Eine 17-jährige debile Patientin betrieb Prostitution und zerstörte in einem Heim das Mobiliar. Während eines Aufenthaltes in einem Krankenhaus bedrohte sie die diensthabende Nachtschwester mit einem Messer, weswegen gegen sie Strafanzeige erstattet wurde. Die Ätiologie des Schwachsinn bestand in Milieuschäden.

Die letzte Patientin dieser Gruppe war 26 Jahre alt und schwer debil. Die Ätiologie der Debilität war nicht bekannt. Zusammen mit ihrem Mann mißhandelte sie eine Frau, weswegen sie strafrechtlich verfolgt wurde.

D - Gruppe der Patienten mit forensischen Delikten ohne Rechtsklage

In weiteren 14 Fällen (10 männliche und 4 weibliche) wurde trotz forensischer Auffälligkeiten wie Diebstahl, Körperverletzung, sexuelle Vergehen, Mordandrohungen und Sachbeschädigung keine Anzeige erstattet, da in diesen Fällen die Betroffenen Angehörige, Bekannte oder Freunde waren, die die Patienten kannten und über den Schwachsinn der Betroffenen unterrichtet waren. In dieser Gruppe waren 4 Imbezille, 1 Patient mit erniedrigter Intelligenz und 9 debile Patienten.

Nur 2 debile Patienten wurde Betrug vorgeworfen; den dritten betrüger,

ein Kommissionsgeschäftsinhaber, der wegen Steuerbetruges verurteilt worden war, können wir nicht als Betrüger ansehen, da er selbst das Opfer seiner Angestellten wurde und dabei sein gesamtes Vermögen verlor. Alle anderen Patienten verfügen bei ihrem Rechtsbruch niemals über bestimmte Techniken und Raffinessen. Diese Patienten versagten darin, ihre feindseligen Impulse zu beherrschen, was unsere Gesellschaft von ihren Mitgliedern verlangt. Sie waren nicht in der Lage, ihre aggressiven Impulse innerhalb der vorhandenen erlaubten Möglichkeiten zu verwenden. Das ist auch der Grund dafür, daß die Schwachsinnigen zu Wiederholungen neigen; diese Willensschwäche, sich zu gegebener Zeit nicht kontrollieren zu können, ist dafür maßgebend. Der Charakter und die Neigungen bleiben bei Schwachsinnigen dauerhaft. STUTTE führt mit Recht über die Prognose der Jugendkriminalität aus: "Je mehr an dem Zustandekommen jugendlicher Dissozialität Umweltfaktoren ... beteiligt sind, desto günstiger ist die soziale Prognose. Je mehr die soziale Unangepaßtheit auf eine in der geistig-seelischen Eigenart des Jugendlichen begründeten Gefährdungsd disposition beruht, ... desto ungünstiger gestalten sich die Erwartungen an den sozialen Ausweg." Noch ungünstiger ist es, wenn der Schwachsinnige einerseits wegen seiner Willensschwäche die eigenen aggressiven Impulse nicht kontrollieren kann, und andererseits auch einen erethisch-aufbrausenden und impulsiven Charakter besitzt. Letztere neigen besonders zu Rohheitsdelikten. Die Prognose ist nach STUTTE je ungünstiger, desto größer die Rückfallsdichte ist, wie bei dem Fall des 16-jährigen Patienten, der mehrere Male ein Fahrrad stahl und dann in eine Laube einbrach. Da trifft besonders zu, wenn der nächste kriminelle Rückfall in die ersten 5 Jahre nach der Entlassung aus der Haftanstalt fällt, wie es bei dem 33-jährigen Patienten, der bis 1955 in russischer Gefangenschaft war und 1956 innerhalb von zwei Tagen 4 Frauen vergewaltigte, der Fall war. Auch das Fehlen von tiefgreifender Reue und Scham bei der ersten Straftat ist nach VILLINGER ein Zeichen einer schlechten Prognose; wir haben es bei dem 12-jährigen Knaben, der seinen Kameraden gefesselt und geknebelt hatte, vorgefunden. Die Folgerung ist, daß Schwachsinnige, die zu forensischen Delikten neigen, eine besondere Gefahr darstellen.

V. Arbeitsfähigkeit bei Schwachsinnigen

=====

Zur Beurteilung der Produktivität von Schwachsinnigen im Gefüge unserer sozialen Gesellschaft können wir nur diejenigen heranziehen, die das 18. Lebensjahr erreicht haben und normalerweise Teilnehmer im sozialen Prozeß sind. Früher war man der Meinung, daß die Schwachsinnigen für schwere körperliche Arbeit geeignet sind und ihre Intelligenzdefekte durch Körperkraft ausgleichen können. Wenn auch dysplastische Formen, wie Fettleibigkeit, übermäßiges Längewachstum, Akromegalie und zu lange Extremitäten (nicht selten beim Imbezillen und Idioten) bei Schwachsinnigen vorkommen, meist in Folge endokriner Störungen, so sind sie in ihrer überwiegenden Zahl doch Astheniker oder Individuen mit schlechter Körperhaltung, die keine Vitalität und Frische aufweisen. Sie sind meistens widerstands- und belastungsunfähig, obwohl sie äußerlich keine pathologischen Befunde aufweisen. Immerhin fanden wir unter unserem Krankengut bei 31 Patienten = 24,2 % körperliche Auffälligkeiten wie Schädelmißbildungen, dystrophischer Körperbau, Status dysraphicus und genitale sowie Extremitätenmißbildung. Nicht allein der pathologische Körperbefund im Zusammenhang mit dem Schwachsinn weist auf die Kompensationsunfähigkeit der Körperkraft und Ausdauer hin, sondern auch bei fehlendem körperlichen Erscheinungsbild ist generell ein Entwicklungsrückstand der Schwachsinnigen gegenüber dem normalen festzustellen. Die Untersuchung von Konzag zeigt, daß der Entwicklungsrückstand des gesamten körperlichen Wachstums beim debilen Kind gegenüber dem normalen Kind im Durchschnitt $3/4$ Jahr beträgt. Bis zum 14. Lebensjahr besteht die Diskrepanz im Größen/Gewicht-Verhältnis, danach nur noch in einer verminderten Gewichtszunahme. Das setzt sich auch insoweit fort, daß die Imbezillen den Deblen gegenüber an Größe und Gewicht unterlegen sind. Nach Thomas ist die körperliche Reifezeit des Hilfsschülers durch das im Durchschnitt etwa ein Jahr später einsetzende Pubertätswachstum und Verlängerung dieser Wachstumsperiode um mehr als $1/2$ Jahr gegenüber der Pubertätsperiode des Normalschülers gekennzeichnet, wobei der Hilfsschüler, besonders die Knaben, eine ständige Untermaßigkeit der Größe von mehr als einem Jahreszuwachs aufweist und auch mit 17 Jahren die Durchschnittswerte des Normalschülers nicht erreicht. Der Rückstand an Gewicht ist zum Teil geringer als ein Jahreszuwachs. Neben den konstitutionellen Auffälligkeiten und körperlichen Schwächen, die einen geordneten Ablauf des Arbeitslebens im Wege stehen, ist noch die Frage der Ausbildung der Motorik, die für die gezielte Bewältigung von Arbeitsvorgängen unumgänglich ist, zu untersuchen. Tatsächlich kommt es manchmal vor, daß Schwachsinnige in ihrer Motorik recht geschickt und gewandt sind, aber in den meisten Fällen zeigen diese indi-

viduen neben ihren intellektuellen Mängeln auch motorische Störungen. Viele Schwachsinnige zeigen Bewegungsarmut oder Bewegungsunruhe, und sind dadurch unproduktiv. Der Schwachsinnige ist abrupt, überstürzt, hastig und unausgewogen und in motorischer Hinsicht verlangsamt und schleppend. Die Folge ist eine Ungeschicklichkeit, Ungewandtheit und mangelnde Zügigkeit am Arbeitsplatz. Diese Bewegungsformen, die auf motorische Unruhe oder Bewegungsarmut beruhen, sind, da es sich nicht um eine Eurythmie (nach HOMBURGER) handelt, dem gestellten Auftrag unzuträglich oder sogar entgegengesetzt. Die stereotype, wiederkehrende Schaukelbewegung, die meistens bei Idioten und Imbezillen festzustellen ist, stellt eine gesteigerte Form dieser Bewegungsunruhe dar. HOMBURGER nimmt zu diesen sinnarmen und wenig zielgerichteten Bewegungen Stellung und sagt: "Auf alle Fälle ist diese Form der Unruhe nicht intellektualisierte Motilität oder mit anderen Worten: Bewegungsäußerung des Schwachsinnigen oder der verzögerten geistigen Entwicklung." Nach E. SCHULZ-EHRSAM sind Bewegungsformen dieser Art ungewollt, nutzlos, störend und unter Umständen sogar zerstörend. Die Kenntnis über den motorisch weniger gut befähigten Schwachsinnigen ist nicht neu: FRENZEL und RUSSEL haben schon Vorschläge zur Unterrichtsmethodik bei Hilfsschülern gemacht. Die Anwendung von Funktionsübungen in sämtlichen Unterrichtsfächern und die besondere Betonung des Werkunterrichts und jeder Form der körperlichen Betätigung, wie z. B. Sport und Gartenarbeit, basiert auf diesen Vorschlägen. Durch dieses Training soll einer weiteren Verschlimmerung begegnet werden; in dieser Hinsicht hat sich in neuer Zeit besonders die Boparth-Methode zur Behandlung von spastischen Kindern bewährt. Außer der körperlichen Konstitutionsschwäche und der motorischen Minderwertigkeit weisen die Schwachsinnigen auch weitere neurologische Ausfälle und symptomatisches auf. Wie wir im Abschnitt über die neurologischen Befunde unserer Patienten festgestellt haben, fanden wir in 89 Fällen = 70 Prozent neurologische Ausfälle, die sich vom einfachen Reflexausfall bzw. pathologischem Reflex bis zum neurologisch-cerebralen Symptomenkomplex erstreckten. Die pathologisch-neurologischen und konstitutionellen Befunde sowie die motorische Rückständigkeit sind der Grund für die mangelnde Arbeitsleistung, die Ungeschicklichkeit und das Versagen des Schwachsinnigen. Wir betrachten unser Krankengut hinsichtlich des Verhaltens Schwachsinniger im Arbeitsprozeß. Dabei unterteilen wir die 80 Patienten (39 männliche und 41 weibliche), die über 18 Jahre alt waren und normalerweise im Arbeitsleben stehen müßten, in folgende Gruppen:

I - Für den Arbeitsprozeß ungeeignete Patienten
A - noch nicht berentete Patienten

In dieser Gruppe befanden sich 15 Patienten (7 männliche und 8 weibliche).

che) = 18,8 %, die nicht im Arbeitsprozess standen. Davon war 1 Patient von erniedrigter Intelligenz, 2 Patientinnen waren debil, 11 Patienten (6 männliche und 5 weibliche) imbezill und eine Patientin war Idiotin. Der Patient mit erniedrigter Intelligenz litt an Athelose double, die eine debile Patientin litt an choreatiformen Bewegungen der oberen Extremitäten und die andere an Angstzuständen, die ihr nur in den angstfreien Zeiten eine Beschäftigung als Haushaltshilfe gestatteten. 8 imbezille Patienten (5 männliche und 3 weibliche) sowie die oben erwähnte Patientin mit den choreatiformen Bewegungen der oberen Extremitäten waren in öffentlichen Anstalten untergebracht (10,9 %). Diese waren nicht in der Lage, einer Arbeit nachzugehen, da sie der ständigen Aufsicht und Pflege bedurften. Die übrigen Patienten wurden von Angehörigen betreut und versorgt. Als Beispiel seien hier Teile der Krankengeschichte einer imbezillen Patientin mit dementiellem Abbau angeführt.

Nr. 568/59 - Gisela L., geb. 22. 5. 1912

F.A.: Sie ist unehelich geboren, aus der väterlichen Familie sind keine Auffälligkeiten bekannt. Die Großmutter mütterlicherseits ist in einer "Irrenanstalt" gestorben, die Mutter der Patientin lebt in den USA und kümmert sich nicht um sie. Die Patientin ist mit einem 22 Jahre älteren Mann verheiratet, der sie wie ein Kind behandelt. Aus dieser Ehe stammt ein 14 Jahre alter Sohn, der debil ist.

E.A.: Die Patientin soll an Lues connata gelitten haben, die 1939 zuerst behandelt wurde.

Neurologischer Status: Stark reduzierte E.Z., pelzmützenartiger Haaransatz, bei dementem Aussehen. Haut rauh und struppig, dysplastischer Typ. Ausgedehnte Ptosis, Einstellungsstagnus, träge Pupillenreaktion. Leicht ausgedehnte Artikulationsstörungen bei depressivem Gesamteindruck. Obwohl sie laufen kann, liegt sie seit 2 Jahren zu Hause im Bett. Als Grund dafür gab sie an, beim Aufstehen bekomme sie Ohnmachtsanfälle, Rückenschmerzen, ein von den Beinen aufsteigendes brennendes Gefühl, Gliederzittern und Druckschmerzen in der Halsgegend. Sie ist antriebsarm und wird vom Ehemann und von Nachbarn gepflegt.

Diese Gruppe unserer Patienten lebt "extrasozial" und wird von der Gesellschaft betreut und versorgt.

B - berentete Patienten

7 Patienten (6 männliche und 1 weiblicher) = 8,7 % waren bei der Aufnahme bereits aus dem Arbeitsprozess ausgeschieden, d. h., alle waren ^{alt}debil und entsprechende Rente war bewilligt worden. In der folgenden Tabelle werden das Aufnahmealter und das Alter bei Renteneintritt dargestellt:

Geschlecht	m	m	m	m	m	m	w
Alter bei Aufnahme	40	28	50	56	35	52	28
Alter bei Berentung	26	18	29	42	34	47	23
laufende Nummer	1	2	3	4	5	6	7

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, erfolgt Ausscheiden aus dem Arbeitsleben und die Berentung sehr frühzeitig im Vergleich zum normalen Rentenalter. Von diesen Patienten ging nur der 6. Proband einer Arbeit von täglich 4 - 5 Stunden nach.

II - Patienten mit mangelhafter Arbeitsleistung

In dieser Gruppe sind diejenigen Patienten, die wegen verlangsamter oder ungeschickter Arbeitsweise nicht in der Lage sind, ihr Arbeitspensum zu bewältigen, und diejenigen, die wegen geringer Ausdauer häufig den Arbeitsplatz wechseln und dadurch zeitweise arbeitslos sind, zusammengefaßt. Auch durch einen ungeeigneten Arbeitsplatz verursachte Verlangsamung der Produktivität und Nervosität veranlaßte den Arbeitgeber zur Kündigung.

Diese Gruppe enthielt 42 Patienten (16 männliche und 26 weibliche) = 52,5 %. Davon wiesen 3 Patientinnen verminderte Intelligenz auf, alle männlichen Patienten und 20 Patientinnen waren debil und 3 Patientinnen waren imbezill.

In Hinsicht auf die mangelhafte Arbeitsfähigkeit seien folgende Krankengeschichten angeführt:

Nr. 1157/65 - Ursula A., geb. 10. 1. 1930

F.A.: Die F.A. ist unauffällig, sie selbst ist debil, die Ätiologie der Debilität besteht in einer Steißgeburt.

Körperlich-neurologischer Status: Fyknischer Typ, kühle und marmorierte Haut, zahlreiche schwarz pigmentierte Knötchen besonders am Sternum, adipöse Bauchdecken, weiterhin angedeutete Mikrocephalie, Anisokorie, fehlende P.S.R. beiderseits und herabgesetztes Vibrationsempfinden beiderseits. Sie wirkt unbeholfen, die mimischen affektiven Äußerungen sind sehr langsam, der Grundantrieb ist leicht reduziert. Sie hat keinen Beruf erlernt, häufig die Arbeitsstelle gewechselt und erbrachte schlechte Leistungen.

Nr. 1104/69 - Peter K., geb. 5. 11. 1940

F.A.: keine erbiologischen Erkrankungen in der Familie bekannt.

E.A.: Als Slugling machte er eine Pertussis durch und im 11. Lebensjahr erlitt er eine Commotio cerebri. Die weitere Ätiologie des Schwachsinnns ist ungeklärt.

Körperlich-neurologischer Status: asthenisch-mikrosomer Typ, bei Mikrocephalie, Schleimhäute unzureichend durchblutet, durch be-

Kannte Fanconi-Anämie bedingte leichte Dyspnoe und Lippencyanose. Lebhaftes Reflexe der unteren Extremitäten. Sein soziales Empfinden ist gut, seine Einsatzbereitschaft positiv zu bewerten. Seine Leistung ist gering, und wegen schneller Ermüdung mußte er häufig den Arbeitsplatz wechseln. Zuletzt hatte er mit großem Interesse in einer Strickerei gearbeitet, jedoch ist er nicht in der Lage, sein Arbeitspensum zu bewältigen. Dies ist in erster Linie durch die Fanconi-Anämie bedingt, erst in zweiter Linie durch die bestehende Deбилität.

Nr. 120/58 - Christa Sch., geb. 12. 12. 1934

F.A.: Die Mutter ist sehr "nervös".

E.A.: Im 3. oder 4. Lebensjahr fiel sie von einem Rodelschlitten und erlitt eine Commotio cerebri, außerdem wurde Masern und Pertussis durchgemacht.

Körperlich-neurologischer Befund: Babinski beiderseits suspekt, abrupte Bewegungen durch Diadochokinese. Es besteht eine Myopie. Sie wies erniedrigte Intelligenz auf.

Sie ist im ganzen infantil, d.h., der Antrieb ist gesteigert, ungesteuert und ziellos. Sie ist unruhig und kann längere Zeit nicht sitzen. Sie war in der Elektroindustrie beschäftigt, konnte die mechanische Arbeit jedoch nicht bewältigen und wurde deshalb gekündigt. Danach war sie noch an verschiedenen Arbeitsstellen tätig.

Nr. 750/56 - Herbert K., geb. 19. 3. 1937

F.A.: Der Vater wird als "schwer von Begriff", etwas langsam und sehr jähzornig bezeichnet.

E.A.: Keine ernsthaften Erkrankungen zu eruieren.

Körperlich-neurologischer Status: Asthenischer Typ. P.S.R. und A.S.R. beiderseits sehr lebhaft. Er war debil.

Er ist leicht aufgeregt und ängstlich, kontaktarm, deutliche Motorik- und Antriebshemmungen sind bemerkbar. Die Stimmung ist subdepressiv. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren mußte er die Tischlerlehre aufgeben. (Mutter: "Er kam einfach nicht mit"). Mit großen Schwierigkeiten beendete er einen Kursus als Schweißer, konnte diesen Beruf jedoch nicht ausüben. Er war eine zeitlang arbeitslos, eine Anstellung als Notstandsarbeiter im Straßenbau mußte er bald wieder aufgeben.

II - Patienten mit ausreichender Arbeitsleistung

In dieser Gruppe befinden sich 16 Patienten (10 männliche und 6 weibliche) = 2,0%, bei denen von einer ausreichenden bis zufriedenstellenden Arbeitsleistung gesprochen werden kann.

Eine Patientin mit verminderter Intelligenz und 2 debile Patientinnen

waren verheiratet und bewältigten ihre Hausarbeit zufriedenstellend. In dieser Gruppe befand sich auch ein 53 Jahre alter Patient, der bis zu seinem 4 Monate vor der Aufnahme erfolgten Sturz vom Gerüst, bei dem er eine Contusio cerebri erlitt, arbeitswillig, fügsam und unauffällig war. Nach der Contusio cerebri war er jedoch aufgeregt, unruhig und litt an Gleichgewichtsstörungen, was eine weitere Ausübung seines früheren Berufes verhinderte.

Diese Gruppe umfaßte 2 Patienten mit vermindelter Intelligenz und 14 Debile.

Abschließend ist zu betonen, daß die Schwachsinnigen nicht nur im Intelligenzbereich gestört sind, sondern auch bei manueller Betätigung, in ihrer Arbeitsproduktivität, Ausdauer und Geschicklichkeit rückständiger als Individuen mit normaler Intelligenz sind. Die meisten ermüden schnell, ihre Spannkraft läßt nach kurzem Einsatz nach und sie sind wenig belastungsfähig.

VI.

A n p a s s u n g s f ä h i g k e i t

=====

Die Anpassungseigenschaft des Menschen ist, wie der britische Soziologe Graham Wallas formuliert hat, nicht vom Sozialisierungsprozeß zu trennen: "Wir sind biologisch angepaßter (im Vergleich zu Tieren) mit Hilfe unseres sozialen Erbes zu leben, und biologisch weniger fähig, ohne das zu leben!" Jede Gesellschaft ist bemüht, die eigenen Kinder so zu erziehen, daß eine optimale soziale Angepaßtheit gewährleistet ist. Während dieser Erziehung, die sich über mehr als 2 Jahrzehnte erstreckt, wird der Sozialisierungsprozeß durchgemacht. Nach Siegmund Freud und seiner Psychoanalytischen Lehre prägen die Ereignisse in den ersten Lebensjahren den späteren Charakter. Es ist heute bewiesen, daß Fehlanpassung, Schwererziehbarkeit und Fehlentwicklung ihre Ursachen in der frühesten Kindheit haben. Anhand der Heimwehreaktion bei Kleinkindern und des Hospitalismus konnte A. Nitschke bzw. R. Spitz nachweisen, daß das Fehlen von Zuwendung und Liebe, die vitalen Bedürfnisse des Heranwachsenden sind, zu einem existenz-bedrohten späteren Charakter führen. Nach K. Eyferth führt die beschränkte motorische Aktivität des Kindes dazu, seine Lebensansprüche nicht durchzusetzen, d. h., es wird gehemmt.

Wenn in der oralen Phase nach S. Freud dem Säugling die mütterliche Brust entzogen wird, verursacht dies in dem Kind die Forderung, seine Wünsche der Umwelt anzupassen. Dabei bedarf es aber der Nähe der Mutter, da ein Entfernen derselben als Bruch des sozialen Kontaktes empfunden würde. Das Kind muß an bestimmte Prinzipien gewöhnt werden, da sonst bei völligem Fehlen des Erziehungszwanges eine Intoleranz gegenüber den Forderungen der Umwelt erzeugt würde. Auch bei der Reinlichkeits-Erziehung, bei der das Kind lernen muß, seine Bedürfnisse aufzuschieben und sich an die Umwelt anzupassen, tritt derselbe Effekt ein. Starker Zwang zur frühzeitlichen Reinlichkeit und Verschüchterung verursachen ein feindliches Erlebnis, das gefährliche spätere Folgen hat. Den sexuellen Trieb entdeckt das Kind frühzeitig und lernt schnell, seine Interessen in dieser Hinsicht zu verheimlichen. Eine strikte Unterdrückung des Sexualtriebes führt zu Schwierigkeiten im Umgang mit dem anderen Geschlecht. Verstöße gegen die Moral haben oft Gewissenskonflikte zur Folge (K. Eyferth). Nicht weniger gefährlich ist es, wenn das heranwachsende Kind die gesellschaftliche Regelung sexueller Betätigung nicht erfährt. Die motorische Aktivität, orale Befriedigung, anale und urethrale Ausscheidung und sexuelle Stimulation müssen so geregelt werden, daß das Kind die soziale Ordnung erfährt und sich an sie anpaßt, jedoch nicht so, daß es darin versagt. Der zweite Sozialisierungsprozeß setzt mit dem Kindergarten ein. Beim Eintritt hierin muß das Kind so geführt werden,

daß kein Gefühl der Verlorenheit in ihm entsteht. Das Kind ist bis zum Eintritt in den Kindergarten an wenige für das Kind überschaubare Menschen gebunden und gewöhnt. Die Kindergärtnerin muß ein bestimmtes Einfühlungsvermögen dafür besitzen, einerseits dem Kind durch persönliche Zuwendung Geborgenheit zu geben, und es andererseits durch Lockerung der Mutter-Kind-Verbindung in die Gemeinschaft mit Gleichaltrigen einzuführen. Das Tagesprogramm muß ähnlich dem des Familienmilieus ablaufen, d. h., die Lebensordnung des Alltags muß wie in der Familie aussehen. Die Fürsorge der Kindergärtnerin muß das Kind dahinführen, mit anderen gemeinsam zu spielen und Verantwortung zu übernehmen. Dabei erfährt das Kind seine "Rolle" in dem Umgang mit Erwachsenen. Eine Gruppenbildung soll nicht erzwungen werden, sondern es muß eine spontane Gruppenbildung erwartet werden, erst dann sind für die Kinder die Spannungen und Lösungen der sozialen Probleme echt und ernst. Bei Zwangsgruppierungen kommt es zu Kontakthemmungen und Widerständen. Der Kindergarten muß einerseits bemüht sein, die Ausfälle der gestörten Familie zu korrigieren, und andererseits, das Kind nicht vom öffentlichen Leben fernzuhalten. Für den Kindergarten ist die Verbindung mit der Außenwelt sehr wichtig, da dadurch die soziale Anpassung gefordert wird. Das Spiel ist beim Kleinkind einerseits die Grundform der Auseinandersetzung mit dem Leben und andererseits die Vorbereitung zur produktiven Tätigkeit. Überforderung, Zwang, Einschüchterung, Verwöhnung oder Vernachlässigung in diesem Alter führen ebenfalls zu Fehlanpassung, Charakteranomalien und Fehlhaltungen. Die Hauptkrisen des Erziehungsprozesses spielen sich hauptsächlich bis zum 6. Lebensjahr ab: Wenn es in diesem Alter in der Familie oder im Kindergarten versäumt wird, die Initiative des Kindes anzuregen, und es den sozialen Gegebenheiten anzupassen, ist es sehr schwer, das Versäumte nachzuholen und begangene Fehler zu korrigieren. Natürlich ist mit dieser Periode die Verhaltens- und Charakterentwicklung noch nicht abgeschlossen; in der späteren Kindheit und Jugend formt der Mensch die Regeln seines Verhaltens und Charakters für das ganze Leben.

Die Schulreife ist ein psychologischer Wandel im Leben des Heranwachsenden. Einerseits ist die Mutter-Kind-Beziehung soweit gelockert, daß er das kleinkindhafte Spiel aufgibt und nach neuen Ordnungsprinzipien verlangt, andererseits ist seine Anpassungsbereitschaft soweit entwickelt, daß er mit einer Gruppe zusammenleben kann, d. h., er ist mit seinen intellektuellen Fähigkeiten in der Lage, fremdgestellte Aufgaben zu lösen und die eigenen geistigen Bedürfnisse zu befriedigen.

K. Bühler definiert diese Phase als den Übergang von der sozialen und geistlichen Egozentrität zum Regelbewußtsein, Kern nennt sie dagegen den Übergang vom ganzheitlichen Erfassen der Gegenstandswelt zur Gliederung

Fähigkeit. Ch. Bühler nennt diese Phase die Reifung des funktionellen Spiels zur Werkreife, und Zeller spricht vom Verlassen der triethaften Bedürfnisbefriedigung zugunsten eines der Situation angepaßten Triebverzichtes und in körperlicher vom Verlassen der Kleinkindform zugunsten der Schulkindform. Der Übergang vom Kleinkindalter zum Schulkindalter vollzieht sich anders als der vom Säuglings- zum Kleinkindalter. Hier ist die Anpassung an die Schule, wenn die Schulreife vollzogen ist, vom Kind her durch den Wunsch nach Ordnung und Regel erleichtert. Die Einschulung ist die Verdrängung des Kindes in ein anderes soziales Feld. Für die Anpassung in diesem sozialen Feld benötigt es körperliche, Funktions- und Persönlichkeitsreife, welche die drei Kriterien der Schulreife sind. Schon in den ersten Schultagen läßt sich bei den 6-jährigen das Streben nach Kontakten, lassen sich Freundschaftsbeziehungen, Rivalitäten, Über- und Unterordnungen feststellen. Bei mangelnder Schulreife, sei es eine Folge körperlicher oder geistiger Retardierung oder eine Disharmonie zwischen beiden, kommt es zu Anpassungsschwierigkeiten an die Klassenordnung und an die Beziehungen zu anderen Schülern. Es kommt zu Störungen der Gemeinschaft "im neuen sozialen Feld". Ein cerebrally geschädigtes Kind ist unkonzentriert, leicht ablenkbar, unruhig und enthemmt. Das Lernen muß eine Veränderung der Verhaltens- und Leistungsformen bewirken; lernen und reifen sind dabei voneinander abhängig. "Durch verfrüht gesetzte Entwicklungsreize werden Kinder in intellektuelle Frühreife hineingezwungen, die entwicklungspädagogisch von recht zweifelhaftem Wert ist" (E. Hoffmann). Nach Roth führt früherer Schulbeginn zu Erziehungsschwierigkeiten, weil die frühe Schulleistung besonders stark von der Reifung abhängt. F. Winnefeld betont, daß eine verspätet ausgelöste Entfaltung einer Fähigkeit einen relativ niedrigen Entwicklungsendstand derselben zur Folge hat. Ch. Bühler spricht von Entfaltungszonen in der Entwicklung innerhalb derer der leiseste Anreiz das Neue auslösen kann. In der Grundschule müssen diese Entfaltungszonen optimal ausgenutzt werden, um eine ideale Entfaltung zu erreichen; d. h., es muß eine planmäßige Forderung des Denkens, der sprachlichen Formung des Gedankens, die Erziehung zur Urteilsfähigkeit und der geistigen Anschauungen betrieben werden, die zu einem Strukturierungsprozeß führt und den Sachverhalt für das spätere Verhalten und das Ergebnis des Lernens bildet. Der Lernprozeß, der zur Formung der menschlichen Verhaltensweise führt, hat auch seine Grenzen, da bei der Entwicklung jede Eigenschaft des reifen Menschen, die Einflüsse der Umwelt und des Erbgutes zu berücksichtigen sind. Auch das vererbte ist nicht unveränderlich, es ist nur in seinen Entwicklungsmöglichkeiten eingeschränkt, d. h., der so Beeinträchtigte kann auch viel dazu lernen, jedoch nur bis zu einem bestimmten Entwicklungsgrad. Das trifft auch

für einen cerebral Geschädigten zu, der zwar nicht ursprünglich von seinem Erbmaß her, jedoch durch sein späteres Leiden bis zu einer bestimmten Leistungsstufe beschränkt bleibt. Bestimmend für den Grad der Beschränktheit ist das Zusammenwirken der verschiedenen Anlagefaktoren und Zentren, dabei können Ausfälle durch Umkoordination im Organismus kompensiert werden. Die Umweltbedingungen können ebenfalls hemmend oder fördernd wirken. In einem gehobenen Milieu mit intensiven erzieherischen Maßnahmen kann man höhere Intelligenz-Quotienten erreichen als in einem ungünstigen (Burk und Woodworth a. u.). Die Umwelt beeinflusst besonders im Bereich der Bedürfnisse und Interessen, Schul- und Lernleistungen, Werthaltungen, Gesinnungen, Ansichten und Weltanschauung. Das Versagen beim Lernprozeß in der Grundschule führt das aus welchem Grunde auch immer unfähige Kind zur Sonderschule. Hier sind nicht nur debile und Schüler mit verminderter Intelligenz, sondern auch Neuropathen, Psychopathen, Neurotiker und somatisch Gebrechliche wie Gelähmte, Sehgeschwächte und Schwerhörige vertreten. Damit wird der Unterricht in dieser Schule noch problematischer als in der Grundschule. Da der Hilfschüler sowieso durch eine partielle Retardierung seines Intelligenzgrades gehemmt ist, wird er für seine Reifung mehr Anregung und Übung, nicht jedoch überwiegend Denkaufgaben benötigen. Dabei müssen manuelle Betätigungen, wie Gymnastik, Werken, Zeichnen, Musizieren und Gesang im Vordergrund stehen. Die Intelligenzdefekte erschweren gemeinsame Übungen und machen Unterricht in kleinen Gruppen notwendig. Durch die nicht ausreichend entwickelten sozialen Kontakte und die mangelhafte Kooperationsfähigkeit sind Wettkämpfe, Theateraufführungen oder gemeinsame Wanderungen erschwert. Der Bildungsprozeß in der Hilfsschule wird nicht wie in der Volksschule in einen Selbstbildungsprozeß übergeleitet, sondern hier muß die Führung und Anregung bis zum Schulabgang aufrecht erhalten werden. Die zweite Aufgabe der Hilfsschule ist die allgemeine Disziplinierung des Schülers, die ihm später eine Stellung im Handwerk, Haushalt oder in der Landwirtschaft sichern soll. Bis zum Schulabgang erreicht der Hilfsschüler manchmal eine Leistung wie in der 5. Klasse der Volksschule, aber auch nur in einigen Fächern. Die Schüler werden meist in der 1. oder 2., öfters auch in der 3. oder sogar in der 4. Volksschulklasse erfaßt und zur Hilfsschule umgeschult. Noch schwerer wird es, wenn diese Hilfsschüler in die Berufsschule kommen. Hier wird praktische Leistung, Sorgfalt, Kameradschaft, Pünktlichkeit, Gewöhnung an ganztägige Arbeit, Erfahrung mit Materialeigenschaften, Werkzeugen und Arbeitsaufgaben verlangt. In diesem Alter, wodurch körperliche Accelleration Konzentrations- und Gedächtnismängel sowie Reizüberflutung entstehen, ist das Einfügen in das Sozialgefüge des Betriebes mit seinen Lebensformen und seiner Rangordnung an Befugnissen

und Verantwortung nicht einfach. Bei dem Versuch, sich in diese Hierarchie einzuordnen, versagen die meisten Hilfsschüler: Sie wollen zunächst einen Beruf erlernen, aber der Versuch mißlingt jedes Mal. Heute ist man sich darüber einig, daß Lernen eine durch Erfahrung in Gang gebrachte Veränderung der Verhaltens- und Leistungsformen bewirkt (Roth). Seine Abhängigkeit von anderen Faktoren wie z. B. der Umwelt, der Erbmasse usw., haben wir erwähnt. Durch den Lernfortschritt wird der Heranwachsende in die Lage versetzt, die Ordnungen und Normen der Gesellschaft kennen zu lernen, sie zu übernehmen und schließlich Forderungen an sich selbst stellen zu können. Die erste Forderung an das Stützling ist die Verweigerung der Mutterbrust, was dem Realitätsprinzip gegenüber dem Lustprinzip entspricht (S. Freud und A. Aichhorn). Später kommen Forderungen, wie Aufschub der Nahrungsaufnahme und der Entleerungsfunktionen, geben dem Kind das Gefühl dafür, wenn es zum Wohle seiner Mitmenschen verzichten muß. Später sind die Eltern und Erzieher die Identifikationsobjekte für sein Verhalten. Die weiteren Instanzen, wie Kindergarten, Schule und Berufsschule bewirken eine schrittweise Vervollständigung des Sozialisierungsprozesses. Einen weiteren Faktor des Sozialisierungsprozesses bildet die Propaganda. Die Propaganda in erster Linie eine Umgestaltung der häuslichen Erziehungsmethoden und des schulischen Unterrichts (Kulturpolitik). Man versucht durch diese Anforderungen, die Heranwachsenden in die Lage zu versetzen, sich aus eigenem Antrieb in das Normgefüge der Umwelt einordnen und anpassen zu können.

Wenn diese oben genannten Anforderungen nicht ausreichen, um die Entwicklung zu vervollständigen, oder diese Anforderungen wegen der Anlagen oder Krankheit nicht zur erwünschten Reifung führen, ist die Folge, daß der Sozialisierungsprozeß nicht zu Ende geführt ist und Verhaltens- und Anpassungsstörungen auftreten.

Anpassungsstörungen treten aber nicht nur als Folge eines gestörten Sozialisierungsprozesses auf, sondern können nach Abschluß dieser Periode auch durch Krankheiten und Hirntraumen entstehen. Nach Faust treten 2 typische Bilder der psychischen Dauerveränderungen nach Hirntraumen auf: In einer Gruppe erscheinen sie in Form von Einschränkungen der Leistungsfähigkeit durch vorzeitige Ermüdung, affektive Labilität und vegetative Unangepaßtheit, in der zweiten Gruppe bestehen sie in Persönlichkeits- und Charakterveränderungen, die sich durch eine deutliche Differenz zwischen den guten intellektuellen Fähigkeiten und der negativen Lebensführung zu erkennen geben. Baeyer spricht von Hypo- oder hypertypischen ausprägungen vorgegebener Charakterzüge nach Hirntraumen. Eugen Bleuler faßt die Störungen des Gedächtnisses, der Auffassungsgabe, der Orientierung, des Denkens und der Affektivität unter hirniokalen Psychosyndromen

nach Hirntraumen zusammen. Personen mit hirntraumatischen Schädigungen verlieren als Behinderte ihren früheren Rang und ihre Stellung in der Gesellschaft und verursachen dadurch spezielle Probleme. Als Beispiel sollen hier 2 Fälle unseres Krankengutes dargelegt werden:

Nr. 818/56 - Leo R., geb. 18. 8. 1903

Die Familienanamnese weist keinen Anhalt für eine pathologische Erkrankung auf, die Geburt und der Verlauf der Kindheit sind unauffällig gewesen. Trotzdem wurde er im Alter von 15 Jahren aus der 5. Klasse der Volksschule entlassen, da er schlechte Leistungen aufwies; besonders das Rechnen machte ihm große Schwierigkeiten. Obwohl er keinen Beruf erlernen konnte, ist er immer arbeitswillig gewesen; er war zunächst als Hilfsschlosser und Arbeiter auf einem Gut, später als Gerüstbauer tätig. Seit 1929 war er verheiratet und führte ein geordnetes soziales Leben.

Vier Monate vor der Aufnahme stürzte er während der Arbeit aus 3 Meter Höhe ab und war kurzzeitig bewußtlos. Nach 3 Wochen stationärer Behandlung wurde er aus der chirurgischen Abteilung entlassen. Danach klagte er über Kopfschmerzen, Druckgefühl im Kopf, totes Gefühl im rechten Bein, Schwindelanfälle, Geräuschempfindlichkeit und mnestiche Störungen. Bei der Aufnahme war er verschlossen, ängstlich und kontaktarm. Er zitterte am ganzen Körper, war nervös und hatte neben einer starren Mimik eine vegetative Symptomatik und vermehrten Schweißausbruch. Bei der Aufnahme war er 53 Jahre alt. Aus einem Gutachten geht hervor, daß er nicht mehr als Gerüstbauer tätig werden kann. Er war, wie aus der Anamnese zu entnehmen ist, schon seit der Kindheit debil. Die Ätiologie war unbekannt und unabhängig von der jetzigen Commotio cerebri. Dennoch hatte seine soziale Stellung und sein psychischer und physischer Zustand eine derart schlechte Wandlung erfahren, daß sein weiteres Dasein davon maßgeblich beeinflußt worden ist.

Nr. 985/61 - Ruth S., geb. 31. 8. 1933

Sie wurde mit 7 Jahren eingeschult und beendete die Volksschule erfolgreich. Danach absolvierte sie ebenfalls mit Erfolg die 3-jährige Lehre einer Putzmacherin. Als Putzmacherin führte sie ein ordentliches, soziales Leben und ging regelmäßig ihrer Arbeit nach. 1959 erlitt sie eine Contusio cerebri, seit 1961 bestehen periodische Halluzinationen und eine Psychose. Seitdem hat sie öfters die Arbeitsstelle gewechselt, hat keine Ausdauer mehr, ist ängstlich, gespannt und depressiv, verstört und unsicher. Manchmal tritt Aggressivität auf. Ihr jetziges Verhalten ist durch demenziellen Abbau bedingt.

Um Störungen im späteren sozialen Verhalten erklären zu können, betrachten wir zunächst den ausbildungsmaßig verdegang unserer Patienten:

dabei unterteilen wir in drei große Gruppen:

- A 5 - 14-jährige, die sich in der Schulausbildung befinden,
- B 15 - 18-jährige, die sich in der Berufsausbildung befinden,
- C über 18-jährige, die im sozialen Leben bestehen.

Gruppe A

In dieser Gruppe haben wir 34 Patienten (27 männliche und 7 weibliche), die sich wie folgt aufgliedern:

- Patienten mit verminderter Intelligenz

34 Patienten wiesen verminderte Intelligenz auf:

Ein 7-jähriger Knabe wurde einmal von der Einschulung zurückgestellt.

Die Ätiologie der Intelligenzminderung war unbekannt.

Ein 8-jähriger Knabe wurde bereits aus der 1. Klasse in die Hilfsschule eingeschult.

Ein 9-jähriges Mädchen kam zur Hilfsschule und wurde auch hier im 1. Jahr nicht versetzt.

Ein 9-jähriger Knabe hatte das Klassenziel der 1. Klasse nicht erreicht, einem 14-jährigen Knaben passierte dasselbe jetzt zum 3. Mal.

Die weiteren Patienten (1 männlicher und 1 weiblicher) befanden sich in der 1. Klasse.

Ein 10-jähriger Knabe besuchte zunächst die Sprachheil-, dann die Schwerhörigenschule. Jetzt absolviert er die Volksschule.

Die Patienten dieser Gruppe wurden mit dem 7. Lebensjahr in die Hilfsschule umgeschult.

I - Debile Patienten

11 Patienten (17 männliche und 4 weibliche) waren debil:

Ein 6 Jahre alter Knabe hat nur einen sehr geringen Wortschatz.

Zwei 8-jährige Knaben sind bis jetzt von der Einschulung zurückgestellt worden.

Ein 10-jähriges Mädchen wurde bis jetzt nicht eingeschult und ist auch noch nicht in der Lage, die Hilfsschule zu besuchen. Die Ätiologie bestand in pränataler und frühkindlicher Hirnschädigung.

Ein 8-jähriger Knabe hat im 1. Schuljahr das Klassenziel nicht erreicht.

Ein 14-jähriger Knabe wies bis zum 11. Lebensjahr in der Schule durchschnittliche Leistungen auf. Dann machte er eine Encephalitis durch.

Die Folge war, daß seine Leistungen nachließen und er danach nur die 6. Klasse erreichen konnte.

Ein 14-jähriger Knabe ist in der Volksschule nur einmal nicht versetzt worden. Hier bestand die Ätiologie in Lues connata und Milieuschäden.

Die übrigen 15 Patienten (12 männliche und 3 weibliche) sind nach einem oder sogar zwei Jahren des Volksschulbesuches zur Hilfsschule versetzt worden, und manche von ihnen machten sogar hier Schwierigkeiten und konnten das Klassenziel nicht erreichen.

Bis auf einen Patienten erfolgte die Einschulung erst im 7. Lebensjahr oder später.

III-Imbezille Patienten

Bei einem 8- und einem 10-jährigen imbezillen Knaben wurde bis jetzt keine Einschulung versucht; der letztere konnte kaum ein paar Worte sprechen. Der 3. Imbezille dieser Gruppe war zunächst in einer Sprachheilschule und dann in der Hilfsschule. Von dort mußte er jedoch im Alter von 10 Jahren wieder entlassen werden.

IV-Idiotische Patienten

Bei einem 8-jährigen Knaben und einem 12-jährigen Mädchen, die beide Idioten waren, war kein Unterricht möglich, der Knabe konnte nicht einmal sprechen.

Gruppe B

In dieser Gruppe befinden sich diejenigen Patienten, die zwischen 15 und 18 Jahre alt sind. Diese müssen außer unter dem Gesichtspunkt der Schulausbildung auch unter jenem des weiteren Sozialisierungsprozeß und der Berufsausbildung betrachtet werden:

Dieser Gruppe umfaßt 19 Patienten (10 männliche und 9 weibliche), von denen ein Knabe von verminderter Intelligenz, 13 Patienten (5 männliche und 8 weibliche) debil und 5 Patienten (4 männliche und 1 weibliche) imbezill waren.

I-Patient mit verminderter Intelligenz

Der Patient mit verminderter Intelligenz besuchte die Volksschule, die er ohne größere Auffälligkeiten zu Ende führte. Später als Maler und Tankwart versagte er jedoch. Wegen verschiedener Delikte verbrachte er ein Jahr in einer Jugendstrafanstalt. Ein Suizidversuch mit Leuchtgas führte zur stationären Aufnahme. Die Ätiologie der Störungen bestand in pränatalen Hirnschädigungen und einer Frühgeburt (u.ä. dauerte die Geburt 5 Stunden, das Geburtsgewicht betrug 2.000g., der Säugling wies einen Skaphozephalie auf).

II-Debile Patienten

Eine Patientin erreichte die 10. Klasse im Praktischen Zweig und absolvierte einen Schreibmaschinenkursus mit Erfolg. Sie arbeitete dann in der Konfektionsbranche, wo sie jedoch völlig versagte. Wegen einer schweren Hypochondrias suchte sie die Klinik auf. Die Ätiologie bestand in pränataler und frühkindlicher Hirnschädigung. Zwei weitere Patientinnen erreichten die 7. Klasse des Praktischen Zweiges, konnten jedoch keinen Beruf mehr erlernen.

Eine andere Patientin beendete die Volksschule erfolgreich und fand als Lehrling in einer Fleischerei Beschäftigung. Wegen eines Streites mit der Chefin stürzte sie sich in suicidalen Absicht aus dem 4. Stockwerk auf die Straße, daraufhin fand die Aufnahme statt.

Ein 17-jähriger Patient besuchte die Volksschule, wo er das Klassenziel 3 Mal nicht erreichte und mit 15 Jahren aus der 6. Klasse entlassen werden mußte. Die Eignung für eine Berufsausbildung lag nicht vor. 5 weitere Patienten (4 männliche und 4 weibliche) besuchten die Hilfsschule, 2 von ihnen konnten die Schule beenden, die anderen wurden aus der 3., 4. oder 5. Klasse entlassen. Keiner konnte einen Beruf erlernen. Die Einschulung fand aus dieser Gruppe nur bei einer Patientin im 6. Lebensjahr statt, die anderen wurden im 7. bis 10. Lebensjahr zunächst in die Volksschule eingeschult und später in die Hilfsschule versetzt.

II - Imbezille Patienten

5 Patienten (3 männliche und 1 weibliche) besuchten die Hilfsschule. Keiner konnte nur ein Knabe die 7. Klasse erreichen. Die anderen 3 wurden bereits aus der 3. bzw. 4. Hilfsschulklasse entlassen. Keiner dieser Patienten war für eine Berufsausbildung geeignet.

Gruppe C

Diese Gruppe enthält 75 Patienten (37 männliche und 38 weibliche), die das 18. Lebensjahr überschritten haben. In diesem Alter ist die Schulpflicht vorbei und die Berufsausbildung normalerweise abgeschlossen oder kurz vor ihrem Ende. Hier wurde bewußt die Grenze gezogen, da eine höhere Ausbildung bei Schwachsinnigen nicht zu erwarten ist und unser

Gruppe D - Patienten mit erniedrigter Intelligenz
In dieser Gruppe befinden sich 6 Patienten (2 männliche und 4 weibliche) mit erniedrigter Intelligenz, die folgende Ausbildung hatten: Ein 20-jähriger Patient litt an Athetose Double und bekam daher vom 10. bis 17. Lebensjahr nur Hausunterricht; wegen der Athetose konnte er nicht schreiben.

Ein 36-jähriger Patient mit unbekannter Ätiologie wurde mit 17 Jahren aus der 8. Hilfsschulklasse entlassen. Da er die Ausbildung als Artist nicht durchstehen konnte, unternahm er keinen weiteren Versuch einer Berufsausbildung und wurde als Bote tätig.

Eine 27-jährige Patientin mit unbekannter Ätiologie beendete die Volksschule, obwohl sie das Klassenziel 3 Mal nicht erreichen konnte, ebenso eine 24-jährige Patientin mit pränataler Hirnschädigung.

2 weitere Patientinnen besuchten ebenfalls die Volksschule, die sie jedoch nicht erfolgreich abschließen konnten. Keine der 4 Patientinnen konnte einen Beruf erlernen.

III - Debile Patienten

Diese Gruppe umfaßt 57 Patienten (30 männliche und 27 weibliche), zu denen folgendes anzumerken ist:

5 Patienten (3 männliche und 2 weibliche) hatten eine Berufsausbildung: Eine Patientin war 28 Jahre alt und hatte nach erfolgreichem Volksschul-

besuch den Beruf einer Putzmacherin erlernt. 2 Jahre vor der Aufnahme erlitt sie eine Contusio cerebri, derzufolge ihr bisheriges ordentliches, soziales Leben zerbrach und sie öfters die Arbeitsstelle wechselte, ihr geistiger Zustand sich reduzierte und halluzinatorische Psychosen auftraten.

Eine Patientin mit unbekannter Ätiologie beendete die Volksschule und Schneiderlehre.

Ein 56-jähriger Patient mit ebenfalls unbekannter Ätiologie beendete auch die Volksschule und bestand die Konditorlehre.

Ein 23-jähriger Patient besuchte die Volksschule bis zum Ende und schloß auch die Schlosserlehre erfolgreich ab. Hier war die Ätiologie der Debilität endogenbedingt.

Ein 40-jähriger Patient erreichte mehrmals das Klassenziel in der Hilfsschule nicht, konnte jedoch seine Gärtnerlehre beenden. Die Ätiologie war hier unbekannt.

19 Patienten (8 männliche und 11 weibliche) konnten immerhin die Volksschule beenden, wenn sie dabei auch 1-, 2- oder 3 Mal das Klassenziel nicht erreichten. 8 von ihnen machten überhaupt keinen Versuch, einen Beruf zu erlernen, während 11 andere ein- oder mehrmals in die Berufsausbildung eintraten, diese aber nicht mit Erfolg abschließen konnten. 9 Patienten (4 männliche und 5 weibliche) konnten wenigstens das Hilfsschulziel erreichen, von denen auch einige einen Beruf ergreifen wollten, was jedoch nicht von Erfolg war.

26 Patienten (17 männliche und 9 weibliche) konnten weder die Volksschule noch die Hilfsschule beenden und auch keinen Beruf erlernen.

III - Imbezille Patienten

11 Patienten (5 männliche und 6 weibliche) hatten folgende Ausbildung: 3 männliche Patienten, von denen keiner eine Schule besucht hatte, waren Analphabeten.

Ein 29-jähriger Patient hatte nur die 2. Hilfsschulklasse erreicht.

Eine 23-jährige Patientin hatte vom 13. bis 15. Lebensjahr eine Heimsonderschule besucht.

Ein 22-jähriger Patient war 5 Jahre zur Hilfsschule gegangen und hatte dabei zweimal das Klassenziel nicht erreicht.

Ein anderer 22-jähriger Patient konnte die 5. Hilfsschulklasse erreichen, während 3 weitere Patientinnen die Hilfsschule nicht beendeten.

Eine Patientin behauptete, die Hilfsschule beendet zu haben. In dieser Gruppe bestand wie erwartet keine Berufsausbildung oder der Versuch dafür.

IV - Idiotische Patientin

Die Patientin gab an, in der Hilfsschule gewesen zu sein. Wegen der Idiotie war jedoch nicht zu eruieren, bis zu welcher Klasse sie gekommen war.

Z u s a m m e n f a s s u n g

=====

s wurden 128 Patienten an der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der freien Universität untersucht. Es fanden sich:

- Der Quotient der unehelich Geborenen ist bei den Schwachsinnigen aufgrund der beeinträchtigten sozialen und geistigen Entwicklung der Eltern besonders hoch. Er beträgt 13,8 % (im Vergleich betrug der Gesamtdurchschnitt der unehelich Geborenen 1968 in West-Berlin 9,8 %), womit er den normalen Durchschnitts-Quotienten erheblich übersteigt.
- Die Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen betrug 30,1 % und liegt damit unter dem Durchschnitt des Gesamtdurchschnittes (die Fruchtbarkeit der Frauen betrug 1966 in West-Berlin 84,2 %).
- 39,8 % unserer Patienten waren Erstgeborene, die besonders wegen hormonaler Insuffizienz gefährdet zu sein scheinen.
- Hinsichtlich psychischer Auffälligkeiten in der Familie ergibt sich folgendes:
 - a) 40,6 % der Familien waren komplette Familien.
 - b) In 32,8 % der Fälle wiesen die Eltern, ein Elternteil oder Angehörige psychische oder neurologische Auffälligkeiten auf. Davon war die familiäre Belastung jedoch nur in 8,6 % die einzige Ursache des Schwachsinn, bei den übrigen 24,2 % waren daneben noch pränatale und frühkindliche Hirnschädigungen sowie Infektionskrankheiten für die geistige Retardierung mitverantwortlich.
 - c) 37,5 % unserer Patienten stammten aus zerrütteten, ungeordneten und unharmonischen Familien (zusätzliche Milieuschäden).
- Während die Ätiologie in 31,2 % ungeklärt blieb, konnte bei den restlichen 68,8 % folgendes festgestellt werden:
 - a) In 30,5 % der geklärten Fälle bestand die Ätiologie allein in pränatalen oder frühkindlichen Hirnschädigungen.
 - b) In 29,7 % bestanden neben exogenen Faktoren noch endogene Faktoren
 - c) Allein endogen-bedingten Schwachsinn fanden wir nur bei 8,6 %.
- Die körperlich-neurologischen Untersuchungen ergaben folgendes Bild:
 - a) 67,1 % der Fälle wiesen keine pathologischen Befunde auf.
 - b) In 15,6 % wurden Schädel-Deformierungen festgestellt, wovon bei 10,8 % nur der Hirnschädel betroffen war, in 3,2 % war der Gesichtsschädel mitbeteiligt und bei 1,6 % waren diese Mißbildungen mit anderen Defekten außerhalb des Kopfbereiches kombiniert.
 - c) In 14,1 % der Fälle lag ein Status dysraphicus (Skoliose, Kyphose, Extremitäten- und Genitalienmißbildung) vor.

- d) In 1,6 % bestand allgemeine Retardierung.
 - e) 1,6 % der Patienten wiesen uncharakteristische pathologische Befunde auf (z. B. Schädeldefekt).
7. An neurologischen Störungen wurde folgendes ermittelt:
- a) 30,5 % des Krankengutes hatte keine pathologischen Symptome.
 - b) In 7 % bestand eine vegetative Symptomatik.
 - c) 10 % hatten vereinzelte pathologische Reflexe (Eigenreflexe, Fremdreflexe und Pyramidenbahnzeichen).
 - d) 4,7 % hatten Koordinationsstörungen,
 - e) 4,7 % hatten begrenzte extrapyramidale Symptome,
 - f) 3,9 % hatten sensorische Störungen.
 - g) In 3,9 % wurden gesichtsmotorische Störungen festgestellt (z.B. Facialis paresis, Strabismus divergens, Tic-Bewegungen).
 - h) In den restlichen 35,3 % lagen gemischte neurologische Syndrome mit cerebralen Ursachen vor.
8. 13,3 % der gesamten Patienten litten an Krampfanfällen, die sich folgendermaßen klassifizieren lassen:
- a) 29,0 % generalisierte motorische Anfälle (Grands Mal),
 - b) 11,8 % psychomotorische Anfälle,
 - c) 35,4 % fokale symptomatische Anfälle (Petits Mal),
 - d) 17,7 % Mischformen,
 - e) 6,1 % undifferenzierte Anfallserscheinungen.
9. Bei der elektroencephalographischen Untersuchung wurden folgende Befunde erhoben:
- a) In 38 % der Fälle waren die elektroencephalographischen Ergebnisse normal oder reichten für die Bestätigung eines pathologischen Befundes nicht aus.
 - b) In 8 % wurden geringe Allgemein-Veränderungen festgestellt.
 - c) 14,8 % wiesen deutliche Allgemein-Veränderungen auf (64 % hiervon hatten Krampfanfälle).
 - d) In 9,5 % fanden wir ein eindeutig pathologisches E.E.G., das jedoch nicht auf einen Herdbefund schließen ließ.
 - e) Bei 22 % lagen eindeutige Herdbefunde vor (davon 10 % durch Reduktion gekennzeichnete stationäre und 12 % durch Spannungsabläufe gekennzeichnete, von denen 7 % an epileptischen Anfällen litten).
 - f) In 21 % ergab sich ein Anhalt für eine erhöhte Krampfbereitschaft (klinisch litten jedoch nur 8 % an epileptischen Anfällen).
- Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtprozentzahl über 100 % hinausgeht.
10. Die röntgenologische Untersuchung des Schädels, die bei 83 % des Krankengutes durchgeführt wurde, ergab folgendes:

- a) 19 % der Untersuchten wiesen Schädeldeformierungen auf,
 - b) 2 % hatten Sella-Veränderungen,
 - c) 4 % hatten Pyramidenbein-Veränderungen,
 - d) 3 % hatten Veränderungen der Schädelgruben,
 - e) 2 % hatten klaffende Nähte,
 - f) bei 2 % lag vorzeitiger Nahtverschluß vor,
 - g) bei 1 % der Untersuchten lagen intrakranielle Verkalkungen vor,
 - h) bei 71,5 % konnte kein pathologischer Befund festgestellt werden.
- Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtprozentzahl 100 % übersteigt.

1. Pneumoencephalographische Untersuchungen bei 28,1 % der Patienten führten zu folgenden Ergebnissen:

- a) Bei 25 % lag eine Erweiterung der gesamten Ventrikel vor,
 - b) bei 11 % lag eine isolierte Erweiterung eines Ventrikels vor,
 - c) 25 % hatten asymmetrische Seitenventrikel,
 - d) 5,5 % hatten ein verplumptes Ventrikelsystem,
 - e) bei 5,5 % waren die Seitenventrikel verdrängt,
 - f) bei 8 % wurde eine Ventrikelerweiterung mit Hirnatrophie festgestellt,
 - g) bei 5,5 % der Untersuchten bestand ein Hydrocephalus internus et externus,
 - h) in 3 % waren isolierte Stammganglienatrophien nachweisbar,
 - i) bei 14 % konnte kein pathologischer Befund festgestellt werden.
- Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtprozentzahl 100 % übersteigt.

2. Liquor-Befunde bei 45 % der Patienten:

- a) Bei 12,6 % der Untersuchungen war die Zellzahl vermehrt, überschritt jedoch nicht die Grenze von $10/3$.
 - b) Bei 18 % ergaben sich pathologische Zellvermehrungen,
 - c) in 10,7 % war der Eiweißgehalt pathologisch erhöht,
 - d) 5,4 % ergaben pathologische Kolloid-Reaktionen (Normamastix).
 - e) In 2 % fielen Liquor-Reaktion, WaR und Nelson zweifelhaft aus.
 - f) Bei 64,3 % konnte kein pathologischer Befund festgestellt werden.
- Bei manchen Patienten waren mehrere dieser Auffälligkeiten vorhanden, so daß die Gesamtprozentzahl 100 % übersteigt.

3. Die wichtigsten Stoffwechselbefunde waren Aktivitätssteigerungen der Alk.-Phosphatase und der Transaminasen bei 15 Schwachsinnigen, die mit akuten Psychosen und Schizophrenie-Schüben zur Aufnahme kamen. Nach Abklingen des akuten Zustandes normalisierte sich der Stoffwechsel spontan.

4. Unterteilen wir unser Krankengut nach den verschiedenen Stufen der geistigen Schädigung, so ergibt sich folgendes Bild:

- a) 11,7 % wiesen eine verminderte Intelligenz auf,
 - b) 70,3 % waren debil,
 - c) 14,9 % waren imbezill,
 - d) 3,1 % waren Idioten.
15. Bei 48,4 % der Patienten wurden die psychologischen Tests durchgeführt, durch die bei 84 % der Untersuchten eine hirnnorganische Schädigung bestätigt werden konnte.
16. Der vitale Antrieb der Schwachsinnigen:
- a) 53,1 % Erethisch-hyperkinetisches Syndrom,
 - b) 25,8 % Apathisches Syndrom,
 - c) 21,1 % Indifferenter vitaler Antrieb.
17. Folgende Beschwerden führten zur Aufnahme:
- a) bei Kindern
 - A) 30 % Krampfanfälle,
 - B) 20,6 % körperliche und sprachliche Entwicklungsrückstände,
 - C) 18 % Erziehungsschwierigkeiten,
 - D) 11,8 % Leistungsminderung,
 - E) 19,6 % verschiedene Gründe.
 - b) bei Jugendlichen
 - A) 15 % Krampfanfälle,
 - B) 35 % abnorme Lebensreaktionen,
 - C) 15 % Psychosen,
 - D) 35 % verschiedene Gründe.
 - c) bei Erwachsenen
 - A) 35,8 % abnorme oder primitive Lebensreaktionen,
 - B) 25,8 % Psychosen,
 - C) 5 % Krampfanfälle,
 - D) 6,5 % Cephalgien,
 - E) 6,5 % soziales Versagen,
 - F) 20,4 % verschiedene Gründe.
18. Folgende Stellung nahmen die Patienten selbst gegenüber ihrem Schwachsinn ein:
- a) 7 % der Jugendlichen und Erwachsenen mit vermindelter Intelligenz oder leichter Debilität war^{sich} des eigenen Schwachsinn bewußt.
 - b) 6 % ignorierten ihren Schwachsinn: für sie stand die soziale Problematik im Vordergrund.
 - c) 5 % reagierten mit Abwehrreaktionen und versuchten, den eigenen Schwachsinn zu verdecken.
 - d) Bei 1 % äußerte er sich in Selbstwertproblematik.
 - e) Die restlichen 81 % verhielten sich indifferent.
19. Das soziale Verhalten läßt sich folgendermaßen in Gruppen zusammenfassen:
- a) Pathologische sexuelle Verhaltensstörungen:

A) 10 % der männlichen Patienten wiesen sexuelle Störungen auf, die sich in Onanie, homosexuellen Beziehungen und Vergewaltigungen äußerten.

B) 12,7 % der weiblichen Patienten wiesen grobe sexuelle Auffälligkeiten in Form von Prostitution und gesteigertem sexuellem Trieb auf.

(b) Suizid-Neigungen:

A) 6 % der Jugendlichen und Erwachsenen hatten suizidale Gedanken.

B) 6 % der Patienten hatten einen oder mehrere Suizid-Versuche durchgeführt.

(c) Toxikomanie:

Bei 5 % der Jugendlichen und Erwachsenen kommen Toxikomanien vor, die sich in maßlosem Alkoholgenuß (80 %) oder gesteigertem Dosen von Sedativa und Analgetica äußern.

(d) Forensische Auffälligkeiten:

25 % der Jugendlichen und Erwachsenen und 3 % der Kinder waren forensisch auffällig geworden.

e) Arbeitsfähigkeit:

A) 18 % waren für den Arbeitsprozeß ungeeignet (davon lebten 10,9% in öffentlichen Heimen, die restlichen wurden von Angehörigen versorgt).

B) 8,7 % waren schon wieder aus dem Arbeitsprozeß ausgeschieden und bekommen gesetzliche Renten.

C) 52,5 % waren nur bedingt arbeitsfähig, d. h., sie wechselten häufig den Arbeitsplatz und waren zeitweise arbeitslos.

D) 20 % erbrachten eine zufriedenstellende bzw. ausreichende Arbeitsleistung.

f) Möglichkeit der Schulausbildung:

A) Patienten mit verminderter Intelligenz:

I. Volksschulbesuch (mit Schwierigkeiten)	46,6 %
---	--------

II. Hilfsschulbesuch	46,6 %
----------------------	--------

III. Hausunterricht	6,8 %
---------------------	-------

B) Debile Patienten:

I. Volksschulbesuch	34,0 %
---------------------	--------

II. Hilfsschulbesuch (72 % davon konnten die Schule nicht beenden)	62,0 %
--	--------

III. Noch nicht Schulreife	4,0 %
----------------------------	-------

C) Imbezille Patienten:

I. Bis zur 5. - 7. Hilfsschulklasse	16,7 %
-------------------------------------	--------

II. Bis zur 4. Hilfsschulklasse	55,5 %
---------------------------------	--------

III. Analphabeten	16,7 %
-------------------	--------

IV. Noch nicht eingeschulte	11,1 %
-----------------------------	--------

D) Idiotische Patienten:

I. Einschulung in die Hilfsschule (in niedrigen Klassen wieder entlassen	25,0 %
--	--------

II. Analphabeten	75,0 %
------------------	--------

g) Eignung zur Berufsausbildung bei Jugendlichen und Erwachsenen:

A) Alle Patienten mit verminderter Intelligenz hatten keine Berufsausbildung, davon scheiterten 62,5 % bei dem Versuch, einen Beruf zu erlernen, 37,5 % unternahmen keinen dahingehenden Versuch.

B) Debile Patienten:

I. Mit Berufsausbildung	8,5 %
-------------------------	-------

II. Bei dem Versuch, einen Beruf zu erlernen, gescheitert	31,4 %
---	--------

III. Keinen Versuch zur Berufsausbildung unternommen	60,1 %
--	--------

C) Die Imbezillen und Idioten waren verständlicherweise nicht in der Lage, einen Beruf zu erlernen.

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

=====

- Aichhorn, A. Verwahrloste Jugend
Bern 1953, 3. Aufl., Verlag Hans Huber
- Albert, W. Wann ist ein Kind schulreif?
Welt der Schule, 7. 1953
- Allan, G. und F.J. Kallmann Frequency and types of mental
retardation in Twins
Amer. J. hum. Genet., 7, 15 (1955)
- Altegoer, E. Zur Morphologie und Genese des akuten Hirnödems bei
ernährungsgestörten Säuglingen
Beiträge zur Path. Anatomie und zur allgemeinen Pa-
thologie, Band 112, S. 205-215 (1952)
- Amnel, A.L. Pertussis in infancy as a cause of behaviour dis-
orders in Children.
Uppsala: Almqvist u. Wiksells Boktryckeri AB 1953
- Andics, M. v. Über Sinn und Sinnlosigkeit des Lebens
Wien, Gerold (1938)
- Andrew, F. Henry Affekt, Interaktion und Delinquenz. Soziologie der
Jugendkriminalität
Köln-Opladen, Westdeutscher Verlag, 3. Aufl. (1966)
- Anstock, F. Zur Behandlung der Erethie des hirngeschädigten Kindes
Z. Ärztliche Fortbildung 58, S. 629-632, Jena (1964)
- Asperger, H. Überlastung der Schulkinder
Med. Klin. 39, 1780 (1959)
- Asperger, H. Gegenwartsproblem des Schwachsinn
Z. Schr. f. Heilpäd., 12. Jg., H. 1 (1961)
- Asperger, H. Kindlicher Schwachsinn
Der Landarzt, 31, 1493 (1968)
- Atzesberger, M. Die Welt des Hilfsschulkindes und ihre Erforschung
Z. Heilpädagog., 8. (1957)
- Bacher, V. R. Vitamin B 12 zur Behandlung des Alkoholdeli rs
Dtsch. med. Wschr., 79, 1901 (1954)
- Bachmann, G. Die Frühbehandlung des hörgeschädigten Kleinkindes
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde, Wien, 9. - 11. Okt. 1967
Kurzbericht in Alete-Reihe 5/67
- Bakwin, H. Suicid in Children and Adolescents
J. Pediatrics, 50, 749-769 (1957)
- Bamatter, F. Toxoplasmosis Erg. inn. Med. u. Kinderheilkunde
Neue Folge, Bd. 3, 652 (1952)
- Bamberger, Ph. u. A. Mathes Anfälle im Kindesalter
Basel-NewYork, Karger (1959)

- 18 Batchelor, I.R.V. and B.N. Napier Broken Homes and Attempted Suicide
Brit. J. Delinq 4, 1-10, 195, 264-286 (1956)
- 19 Bay, E. Die traumatischen Hirnschädigungen, ihre Folgezustände und ihre Begutachtung
Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, 21. Jg., H. 4, S. 151-181 (1953)
- 20 Becker, P.E. Neurologische Erbkrankheiten
Handbuch der inn. Medizin, Bd. v/3, 4. Aufl. (1953)
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg
- 21 Benda, E. Clemens "Die Oligophrenie"
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, S. 869-936 (1960)
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg
- 22 Bennholdt-Thomsen, C. Über den Mongolismus und andere angeborene Abarten in ihrer Beziehung zum hohen Alter d. Mutter
Z. Kinderheilkunde, 53, 427 (1932)
- 23 Beringer, K. Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörungen
Nervenarzt, 15, 225-245 (1942)
- 24 Berner, P. und W. Solms Alkoholismus bei Frauen
Wien, Z. f. Nervenheilk., 4, 275 (1953)
- 25 Bickel, n. und W. Grüter Prophylaxe und Behandlung der Phenylketonurie
Dtsch. Med. Wschr., 86 Jg., 30-42, H. 1 (1961)
- 26 Bickel, H. Metabolisch-genetischer Schwachsinn
Klin. Physiologie, Bd. 1, 87-114, Stuttgart (1963)
Herausgeber W. Müller
- 27 Biermann, G. Wege zur Jugendkriminalität
Soziologie der Jugendkriminalität, 3. Aufl., S. 33-47,
Westdt. Verlag, Köln-Opladen (1966)
- 28 Binder, H. Die medikamentöse Behandlung der Trunksucht
Fürsorger 21, 34 (1953)
- 29 Binswanger, I. Grundformen und Erkenntnis menschlichen Daseins
3. Aufl., Ernst-Reinhardt-Verlag, München-Basel (1962)
- 30 Bischoff, u. Willi Ergebnisse der Liquorcytodiagnostik beim Neugeborenen und Säugling, zugleich ein Beitrag zum Problem der geburtstraumatischen intracraniellen Blutung
Helvetia paediatrica Acta 17, 24 (1962)
- 31 Blanchard, I. Speech pattern and etiology in mental retardation
Amer. J. ment. Defic. 68, S. 612-617 (1964)
- 32 Bleuler, E. Endokrinologische Psychiatrie im:
Psychiatrie der Gegenwart, Band 1/1
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1963)
- 33 Böck, J. A. Genetical investigation in a North-Swedish population

- Population Structure spastic, oligophrenia deaf mutismus, Amer. J. hum. Genet. 20, 239 (1956)
- 34 Bosch, G. Demenz als Folge von Masernencephalitis im Kleinkindalter
Nervenarzt, 19. Jg., H. 6, S. 254-259 (1948)
- 35 Bosch, G. Fetischistisches Verhalten bei einem Kinde
Beitrag Sexual-Forsch., H. 6, Stuttgart, Enke (1955)
- 36 Bosch, G. Soziale Faktoren der geistigen Entwicklung unter besonderer Berücksichtigung frühkindlich autistischer und hospitalisierter Kinder.
Nervenarzt, 35. Jg., H. 7, S. 294-299 (1964)
- 37 Brachfeld, O. Minderwertigkeitsgefühle
Stuttgart, Klett, (1953)
- 38 Bräutigam, W. Psychotherapie bei Süchtigen
Nervenarzt, 10. Jg., 445 (1958)
- 39 Brun, R. Gehirn
Handb. Innere Med., Bd. v/i, 4. Aufl., S. 704-903, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953)
- 40 Bürgerdorfer, F. Zur Fruchtbarkeitsmessung
Allg. stat. Arch., Bd. 41, S. 149-154 (1957)
- 41 Bumke, O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten
Bergmann-Verlag, München, 6. Aufl. (1944)
- 42 Buel, W. Klinik der Intelligenzdefekte
(Psychiat.Univ. Berlin) Praxis (Bern) 53, S. 691-694 (1964)
- 43 Bundesgesundheitsamt Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Pockenschutzimpfung
Merkbl.Nr. 14, Ausg. 1968, Dtsch. Ärztebl. 5, 262 (1969)
- 44 Busemann, A. Die hiratraumatische Gedächtnisstörung
(Psycholog. Untersuchungen an Hirnverletzten)
Arch. f. Psych. u. Neur. 5/63, 616 (1948)
- 45 Busemann, A. Die Bedeutung der früheren Kindheit für den Aufbau der menschlichen Persönlichkeit
Das Kind im Kindergarten, Lambertus-Verlag, Freiburg (1953)
- 46 Catel, W. Über das Schicksal von Kindern mit intrakranieller Geburtsblutung
Mschr. f. Kinderheilk., Bd. 52, S. 1 (1933)
- 47 Catel, W. Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, Band VII, S.257-684, (1964)

- 48 Cooper, J.E. Soziale Aspekte der Epilepsie
Documenta Geigy, "Epilepsie" (1966)
- 49 Destunis, G. Organische Grundlagen der Schwererziehbarkeit
I. Endokrinopathien
Med. Klinik 43, 1867-1869 (1957)
- 50 Destunis, G. Organische Grundlagen der Schwererziehbarkeit
II. Mechanische Verletzungen und Anoxie des Gehirns,
Encephalitis
Med. Klinik 44, 1905-1907 (1957)
- 51 Dreyer, P. Die Behandlung der Epilepsie
Documenta Geigy "Epilepsie" (1966)
- 52 Dubitscher, F. Der moralische Schwachsinn
Z.Ges.Neur. u. Psychiat., S. 422, 154 (1936)
- 53 Dubitscher, F. Der Schwachsinn
Georg-Thieme-Verlag, Leipzig (1937)
- 54 Dührssen, A. Heimkinder und Pflegekinder in ihrer Entwicklung
Verl. f. med. Psychologie, Göttingen (1958)
- 55 Ebbecke, U. Angeborene Verhaltensweisen des Menschen
Dtsch. med. Wschr., 1, 54 u. 2, 88 (1955)
- 56 Eckel, U. u. H. Doose. Krampfanfälle nach der Pockenschutzimpfung
Tagung der nordd. Ges. für Kinderheilkunde, Berlin
3. - 5. Mai 1968
- 57 Eggers, H., Wagner K.D. u. Külz, J. Ätiologische Faktoren bei so-
matopsychischer Entwicklungsretardation im Kindesalter
Med. Wschr., 10, 449 (1968)
- 58 Ehrhard, H. Zit. bei A. Ponsold, Lehrbuch der gerichtl. Medizin
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1957)
- 59 Elert, R. Perinatale Medikamentenschäden
Ärztliche Praxis, 25, 1463 (1969)
- 60 Enke, W. Mehrdimensionale Diagnostik bei erziehungsschwierigen
Kindern
Z. Psychothr. med. Psychol., 5, 260 (1955)
- 61 Erikson, E. Wachstum und Krisen der gesunden Persönlichkeit
Beiheft zu "Psyche", Ernst-Klett-Verlag, Stgt. (1953)
- 62 Ermert, A. Virusepatitis und Keimschädigung. Über histologische
Veränderungen an Keimlingen, deren Mütter während der
Schwangerschaft an Virusepatitis erkrankten
Zschr. f. Kinderheilkunde, 1, 1 (1969)
- 63 Eyferth, K. Schwererziehbarkeit, ihre Ursachen und Formen
Handbuch der Psychologie, Bd. 10, S. 455-469
- 64 Felk, W. Hinweise zur Früherkennung chromosomal bedingter neu-
rologischer und geistiger Defekte.

65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967

- Fanconi, G. u. A. Wallgren Lehrbuch der Pädiatrie
Schwabe & Co, Basel-Stuttgart (1967)
- Federn, P. Die Diskussion über Selbstmord, insbesondere Schüler-selbstmord im Wiener psychoanalytischen Verein im Jahre 1918
Z. Psychoanal. Pädag., 3, 333-344 (1924)
- Fölling, A. Über Ausscheidung von Phenylbrentraubensäure in den Harn als Stoffwechselanomalie in Verbindung mit Im-bezillität.
Hoppe-Seylers, Z. Physiol. Chemie, 227, 169 (1934)
- Forster, E. Über den spontanen Verlauf neurotischer Störungen im Kindesalter
Nervenarzt, 26, 285 (1955)
- Freud, J. Entwicklungswandel der Jugend
Paracelsus-Verlag, Stuttgart (1954)
- Freud, S. Gesammelte Werke
Imago publications company London (1941 u. 1952)
- Gerken, H., H. Doose u. E. Völcke Untersuchungen zur Genetik kindlicher Epilepsie
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien, 9. - 11. Oktober 1967
- Geyer, H. Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnzustände
Fortschr. Neurol. Psychiat., 12, 263 (1940)
- Gibbens, T.C.N. Geistige Behinderung und Verbrechen
Documenta Geigy "Das geistig behinderte Kind" (1966)
- Göllnitz, G. Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie
Verl. E. B. Thieme, Leipzig, (1954)
- Gött, H. Über das Einschlafverhalten des Kindes
Homo., 5, 60-63 (1953)
- Gött, H. Incontin^{ti}a alvi und Enkopresis im kinderalter
Dtsch.med. Wschr., 84, 112 (1959)
- Grebe, H. Alter der Mutter und kindliche Mißbildungen
Med. Klinik, 10, 297 (1959)
- Gross, Mortimer, D., Wilson, William, C. Behavior Disorders of children with cerebral Dysrhythmias
Arch.Gen. Psychiat., 11, 610-619 (1964)
- Gruhle, H.W. Jugendselbstmord
Z. Kinderheilkunde, 45, 157-203 (1936)

- 80 Grüter, A. Hämolytische Krisen als Frühmanifestation der Wilson'schen Krankheit. Ein Beitrag zur Pathogenese der hepatozerebralen Degeneration
Dtsch. Z. Nervenheilk., 179, 401 (1959)
- 81 Grüter, W. Biochemie und Schwachsinn
Documenta Geigy "Das geistig behinderte Kind" (1966)
- 82 Gschwind, M. Die Epilepsie als paroxysmale Erscheinung in anthropologischer Sicht
Documenta Geigy "Epilepsie" (1966)
- 83 Günzel-Haubold, M. Psychologische Probleme des Kindergartens
Handbuch der Psychologie, Bd. 10, S. 204-218
- 84 Haase, H.J. Psychopathologie der Schwachsinnigen
Dtsch. med. Klinik, 31, 1403 (1959)
- 85 Haberlandt, W.F. Gedanken zur aktuellen Schwachsinnsforschung
Nervenarzt, H. 7, 303 (1964)
- 86 Hafter, C. Kinder aus geschiedenen Ehen
Huber, Bern (1948)
- 87 Hallervorden, J. Kreislaufstörungen in der Ätiologie des angeborenen Schwachsinn
Z. ges. Neurol. Psychiat., 167, 527 (1939)
- 88 Halvorsen, S. Tyrosinose
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
Kurzbericht in Alete-Reihe 5/67
- 89 Hansen, W. Das Problem der Schulreife
Z. Vierteljahresschr. f. wiss. Päd., 3 (1956)
- 90 Haupt, H. Die geburtsbedingten Hirnschädigungen des Neugeborenen
Med. Wschr., München, Bd. 103, S. 837 (1961)
- 91 Harnack, G.A.v. Nervöse Verhaltensstörungen bei Schulkindern
Thieme-Verlag, Stuttgart (1958)
- 92 Harnack, G.A.v. Fetale Vergiftung mit endokrinen Folgezuständen
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
Kurzbericht in Alete-Reihe 5/67
- 93 Mauss, K. Zur Frage diagnostischer Möglichkeiten der klinischen Testpsychologie
Med. Welt, Nr. 42, 2123-2128 (1963)
- 94 Heidegger, M. Sein und Zeit
Tübingen, 9. Aufl. (1960)
- 95 Heintz, P. Eine soziologische Bezugnahme für die Analyse der Jugendkriminalität

- Soziologie der Jugendkriminalität, 3. Aufl. (1966)
S. 12-32, Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen
- 5 Heiss, R. Die Lehre vom Charakter
Walter de Gruyter & Co, Berlin, 2. Aufl. (1949)
- 7 Henry, Andrew, F. Affekt, Interaktion und Delinquenz
Soziologie der Jugendkriminalität, 3. Aufl. (1966)
S. 49-63, Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen
- 8 Herre, W. Einfluß der Umwelt auf das Säugetiergehirn
Dtsch.med. Wschr., Bd. 6, S. 1568-1574 (1958)
- 9 Herrlich, A. Vaccinationsbedingte Encephalitis
Med. Wschr. München, Bd. 100, 15, Bd. 101, 90 (1959)
- 0 Hofender, H. Die Unehelichen in Österreich
Stat. Nachr., 15 N.F., Nr. 1 u. 3/4 (1960)
- 1 Hetzer, H. Erziehungshilfe für Eltern. Beiträge zur Kleinkindererziehung in Familie und Kindergarten
Unesco-Institut für Pädagogik, Hamburg (1954)
- 2 Hetzer, H. Das Spiel des Hilfsschulkindes
Z. Heilpäd., H. 6, (1955) und H. 7 (1956)
- 3 Hippus, H.A. Bengzon u. K. Kainig. Erhöhung der Fermente bei Psychosen
Dtsch. med. J. 17, S. 217 (1966)
- 3a Homburger, A. Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters
Verlag von Julius Springer (1926)
- 3b Horstmann, W. u. G. Warnecke. Die eitrigen Meningitiden in den ersten beiden Lebensjahren mit besonderer Berücksichtigung der komplizierten subduralen Ergüsse
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
kurzbericht in Alete-Reihe 5/67

- 104 Jacob, H. Postvaccinale Encephalitis und Encephalopathien
Fortschr. Neurol.-Psychiat., 24, 651 (1956)
- 105 Jacob, H. Die postinfektiösen sekundären Encephalitiden und
Encephalopathien
Fortschr. Neurol.-Psychiat., 24, 244 (1956)
- 106 Jacob, H. Masernencephalitis und Encephalitiden
Fortschr. Neurol.-Psychiat., 24, 653 (1956)
- 107 Jacob, H. Angeborener erblicher Schwachsinn
handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und
Histologie
Hrsg. v. W. Scholz, Springer-Verlag 1956, 13. Bd, 4. Teil
- 108 Jaeggi, F. Das mongoloide Kind in Familie und Gemeinschaft
Documenta Geigy "Das geistig behinderte Kind" (1966)
- 109 Jaide, W. Berufswechsel und Berufseintritt ohne Vorkenntnisse
Archiv für Berufsausbildung 11 (1953)
- 110 Jaide, W. Psychologische Problem der Berufsschul Ausbildung
Handbuch der Psychologie. Herausgeber: H. Hetzer
Verlag für Psychologie, Dr. c. J. Hogrefe, Göttingen 1959
- 111 Jatzkowski, H. Zur Biochemie neurologischer und psychiatrischer
Krankheitsbilder
Dtsch. med. Wschr. 17, 474 (1961)
- 112 Juda, A. Über Anzahl und psychische Beschaffenheit der Nach-
kommen von Schwachsinnigen und Normalschülern
Z. Neur. 151, 244 (1934); 168, 448 (1940)
- 113 Juda, A. Über Fruchtbarkeit und Belastung bei den Seitenver-
wandten von Schwachsinnigen und normalen Schülern und
deren Nachkommen
Z. Neur. 154, 77 (1935)
- 114 Juda, A. Neue psychiatrisch-geneologische Untersuchungen an
Hilfsschulzwillingen und ihren Familien
Z. Neur. 166, 365 (1939)
- 115 Jung, R. Ein neurologisch-psychiatrisches Diagnosenschema
Nervenarzt 12, 552 (1948)
- 116 Jung, H. Selbstreizung des Gehirns im Tierversuch
Dtsch. med. Wschr. 39, 1716 (1958)
- 117 Käckell, M. Y. Okkulte connatale Cytomegalie
65. Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien,
9. - 11. Okt. 1967
- 118 Kalla, M. Über die Durchschnittshäufigkeit der Geisteskrankhei-
ten und des Schwachsinnns in Finnland
Acta Psychiat. Scand. 17, 47 (1942)
- 119 Kaller, S. Fruchtbarkeit-Statistik
Studium Generale, 12, 321 (1959)

- S 120 Karitzky, D. und W. Künzer Fibrinogen und Fibrinolyse bei Atem-
Not-Syndrom
66. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinder-
heilkunde Bonn, 5. - 7. Juni 1968
- S 121 Kern, A. Schulreife und Schulleistung
Westerm. Päd. Beitr., 2. (1954)
- S 122 Kielholz, P. Ätiologie und Therapie der Analgetica und Hypnotica-
sucht
Schweitz med. Wschr., 94, 753 (1954)
- S 123 Kleinschmidt, H. Lehrbuch der Kinderheilkunde
18. Aufl, Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart (1955)
- S 124 Klouth, J. Katamnestische Erhebungen bei asphyktisch geborenen
Kindern
Diss. Marburg (1954)
- S 125 Koehler, O. Vom Erbgut der Sprache
Homo, 5, 97 (1954)
- S 126 Koehler, O. Das Lächeln als angeborene Ausdrucksbewegung
Z. menschl. Vererb. u. konstit. Lehre, 32, 390 (1954)
- S 127 Köhnen, G. Berufsschule und Betrieb
Recht der Jugend, Jg. 3 (1955), S. 172-174
- S 128 König, R. Soziologie
Fischer-Bücherei, Frankfurt a.M. (1968)
- S 129 Koos, W. Die subduralen Ergüsse beim Kind
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde wien, 9. - 11. Okt. 1967
- S 130 Kräubig, H. Fetale Infektionen mit Bakterien und Protozoen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde wien, 9. - 11. Okt. 1967
- S 131 Kretschmer, E. Körperbau und Charakter
21./22. Aufl., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Hei-
delberg (1959)
- S 132 Krevelen, D. Die Psychoneurose des einzigen Kindes
Z. Kinderpsychiat., 16, 43 (1949)
- S 133 Krüger, E. Schwachsinn (1940 - 1951)
Fortschr. Neurol.-Psychiat., 20, 303 (1952)
- S 134 Krüger, L. Schwachsinn
Fortschr. Neurol.-Psychiat., 7, 303 (1952)
- S 135 Krückemeyer, K. "Garçoylismus"
Ärztliche Praxis, 39, 2338 (1969)
- S 136 Kushlick, A. Betreuung der Subnormalprobleme und Anregungen
Documenta Geigy, "Das geistig behinderte Kind" (1966)
- S 137 Lanke-Cosack, H. Zur Katamnese langdauernder Säuglingsdystrophien
Zbl. es. Neurol. Psychiat 136, h. 5 (1956)

- 138 Lankers-Dunhofer, M. Differentialdiagnostische Hinweise im Test bei der Erfassung frühkindlicher Schädigungen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 139 Lechner, H. Über das Auftreten von postoperativen Störungen des Gedächtnisses nach einseitiger Temporallappenresektion unter Einfluß von Teilen des Hippocampus wegen psychomotorischer Epilepsie
Wien, Z. Nervenheilk. 15, 183 (1958)
- 140 Lemke, R. und H. Bennert Neurologie und Psychiatrie
Johann Ambrosius Barth-Verlag, Leipzig, 2. Aufl.(1960)
- 141 Lempp, R. Frühkindliche Hirnschädigung und Retardierung
Z. menschl. Vererb. und Konstitut.-Lehre, 34,624(1958)
- 142 Lempp, R. Das frühkindliche exogene Psychosyndrom
Fortschr. Med. 82, 781 (1964)
- 143 Lempp, R. Die Bedeutung der Reifungsstörung und der frühkindlichen Hirnschädigung für die Straffälligkeit Jugendlicher und ihre Prognose
Z. menschl. Vererb. und Konstitut.-Lehre, 34,461(1958)
- 144 Lempp, R. Klinische Erfahrung bei der Behandlung von cerebrally-organisch geschädigten Kindern mit Psychopharmaka
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 145 Linneweh, F. Pädiatrie in der Praxis
Urban und Schwarzenberg, München und Berlin (1962)
- 146 Loebers, F. Das von der Mutter getrennte Kind
Jb. Jugendpsychiatrie, 2, 121 (1959)
- 147 Lorenz, K. Über angeborene Instinktformeln beim Menschen
Dtsch. med. Wschr., 45, 1566 und 46, 1600 (1953)
- 148 Lunzenauer, K. Zur Problematik der Pathomorphologie der fetalen Entzündung
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung Jena, VEB, Gusta Fischer Verlag, 59. Jg., S. 32 (1965)
- 149 Lütcke, A. und H. Bickel. Hirnelektrische Untersuchungen bei der Phenylketonurie
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 150 Lutz, J. Psychische Folge des Schädelbruchs im Kindesalter
Z. Kinderpsychiat. 15, H. 4 und 6 (1949)
- 151 Maier, E. Was hat das Land zu organisieren, um behinderten Kindern zu helfen?
Dtsch. Ärzteblatt, 16, 1098 (1969)

- 152 Maier, E. Früherkennung der Sonderschulbedürftigkeit
65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 153 Mayer, E. Probleme in der Indikationsstellung zur Operation bei Liquorableitenden Operationen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 154 Mays, J.B. Jugendkriminalität und Subkultur
Soziologie der Jugendkriminalität, S. 78 - 102
Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen, 3. Aufl. (1966)
- 155 Merck, E. Medizinisch-Chemische Untersuchungsmethoden
Verlag Chemie GmbH, Weinheim, 10. Aufl. (1962)
- 156 Metzger, W. Frühkindlicher Trotz
Schriftenr. Z. psychol. Praxis, H. 18
Karger, Basel-New York (1956)
- 157 Meyer, H.H. und W. Schmitt und J. Kieser. Das Delirium tremens
Dtsch. med. Wschr. 38, 1389 (1955)
- 158 Meyer, I.E. Zur Ätiologie und Pathogenese des fetalen und frühkindlichen Cerebralschadens
Z. Schr. f. Kinderh., 67, S. 123 (1949)
- 159 Middendorff, W. Bemerkungen zur sozialen Prognose, insbesondere in Bezug auf Jugendliche
Soziologie der Jugendkriminalität, S. 65 - 76
Westdeutscher Verlag, 3. Aufl., Köln-Opladen (1966)
- 160 Middendorff, W. Zur Rückfallprognose von straffälligen Jugendlichen
Zentralblatt für Jugendrecht und Jugendwohlfahrt, 8, 194 (1956)
- 161 Mikat, B. und G. Ballert Frühgeborene
Dtsch. Ärzteblatt, 61, 305 (1964)
- 162 Moechlin, S. Klinik und Therapie der Vergiftungen
Georg Thieme-Verlag, 3. Aufl. (1959)
- 163 Mortier, W. und G.B. Udvarhelyi. Ergebnisse und Risiken von Pneumo-
enzephalographien und cerebralen Angiographien im frühen Kindesalter
66. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Bonn, 5. - 7. Juni 1968
- 164 Nachtsheim, H. Die Bedeutung genetischer Faktoren für die Entstehung von Mißbildungen und Mißbildungs-
krankheiten
Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 64, 33 - 50 (1958)
- 165 Nachtsheim, H. Umwelteinflüsse und Erbgut
Dtsch. Univ. Ztg. Göttingen, 15, Jg. 12 (1957), S. 9 - 12

- 166 Nass, G. Der Mensch und die Kriminalität
Karl Heymanns Verlag, Köln-Berlin (1959)
- 167 Navratil, L. Die Rolle der Ehefrau in der Pathogenese der Trunksucht
Wien, Z. Nervenheilk., 1, 90 (1957)
- 168 Niessen, G. Über Auswirkungen von Milieuschäden auf schwachsinnige Kinder
Zschr. f. Kinderpsychiatrie, 22. Jg., H. 4 (1955)
- 169 Nitsche, P. Diagnosenschema des Deutschen-Verein für Psychiatrie
Zentralbl. d. Psych. und Neur. Bd. 68, (1933)
- 170 Nitschke, A. Über Eigenart und Ausdrucksgehalt frühkindlicher Motorik
Dtsch. med. Wschr., 52, 1787 (1953)
- 171 Nitschke, A. Das Bild der Heimwehrreaktion beim jungen Kind
Dtsch. med. Wschr., 52, 1901 (1955)
- 172 Nolte, K. Intracranielle Verkalkungen im Kindesalter
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 173 Nützenadel, W. Darstellung von Aminosäuren auf Dünnschichtcelluloseplatten im Harn und Serum. Eine Methode zur Erkennung von Störungen im Aminosäurenstoffwechsel
Tagung d. dtsh. Kinderärzte, Nürnberg, 6./7. Apr. 68
- 174 Orthner, H. Frühkindliche Ödemschäden des Gehirns
Zbl. Ges. Neurol. Psychiat., 5, 136, (1956)
- 175 Oster, J. Das geistig behinderte Kind
Documenta Geigy (1966)
- 176 Paul, H. A. Über sozialmedizinische Fragen der Lernbehinderung
Prax. Kinderpsychol. und Kinderpsychiat., 8, 273 (1968)
- 177 Peiper, A. Schreit- und Steigbewegungen des Neugeborenen
Archiv Kinderheilk. 147, 135 (1953)
- 178 Pentschew, A. Encephalopathie Postictica Infantum
Arch. Psychiat., 180, 118 (1948)
- 179 Petrykowski, W. v. und W. Schenk. Zur Früherkennung der Homocystinurie
Tagung der süddtsch. Kinderärzte, Nürnberg, 6./7.4.68
- 180 Philippon, O. Jugendkriminalität: Unterschiede zwischen Knaben und Mädchen
Soziologie der Jugendkriminalität, S. 119 - 131
Westdeutscher Verlag, Köln-Opladen, 3. Aufl. (1966)
- 181 Ploog, D. Motorische Stereotyp^{en} als Verhaltensweisen
Nervenarzt, 28, 16 (1957)
- 182 Ploog, D. Angeborenes Verhalten in endogenen Psychosen

- Psychiatrie und Gesellschaft, Herausg. H. Ehrhardt
et al., S. 133 - 145, Bern-Stuttgart, Huber (1958)
- 183 Ploog, D. Verhaltensforschung und Psychiatrie
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. I/1B, Grundlagenfor-
schung der Psychiatrie, Teil B, S. 291 - 443, Sprin-
ger-Verlag (1964)
- 184 Poeck, K. Zur Erbpathologie und Psychiatrie der Oligophrenien
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, S. 937 - 951
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1964)
- 185 Potter, E.L. Pathologie of the fetus and the newborn
The Year Book Publ. Inc. Chicago (1952)
- 186 PrechtI, H.F.R. Die neurologische Frühsymptomatik cerebraler
Schäden
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 187 PrechtI, H.F.R. Das Verhalten von Kleinkindern gegenüber Schlangen
Wien, Z. Psychol. Philos., 2, 66 (1949)
- 188 PrechtI, H.F.R. Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewe-
gungsweisen
Klin. Wschr., 11/12, 281 (1956)
- 189 Probst, E. Der Binet-Simon-Test zur Prüfung der Intelligenz bei
Kindern
Basel, S. Karger Verlag, 2. Aufl. (1949)
- 190 Puntigam, F. Verursacht die Encephalitis Postvaccinatio bei Ju-
gendlichen kriminogene Persönlichkeitsveränderungen?
Öst. Z. kinderheilk., 4, 142 (1950)
- 191 Rademecker, J. Das E.E.G. bei gedeckten Hirnschäden und seine Be-
ziehung zu den subjektiven Beschwerden
Münch. med. Wschr., 116, 1315 (1964)
- 192 Remane, A. Das soziale Leben der Tiere
Rowohlt, Deutsche Enzyklopädie, Bd. 97, Hamburg (1960)
- 193 Rennert, H. Das wegnehmen und Stehlen bei Kindern und Jugendlichen
und die Kleptomanie
Psychiat. Neurol. und med. Psychol., 9, 132 (1957)
- 194 Roth, H. Pädagogische Psychologie des Lehrens und Lernens
Schroedel-Verlag, Hannover, (1957)
- 195 Roth, H. Handbuch der Psychologie, Bd. 10, S. 61 - 93
Das Problem der Bildungsfehler
in der Psychologischen Forschung, 1957, S. 115
- 196 Salfeld, J. Derck Milieuschäden
Prax. Psychothr., 10, 17, (1965)

- 197 Schaper, G. Hirnelektrische Befunde bei 100 Eneuretikern
Mschr. Kinderheilkunde, 77, 141 (1955)
- 198 Schenk-Danziger, L. Schulreife und Erziehungsprobleme im
Rahmen des Anfangsunterrichts
Göttingen, Verlag für Psychologie, Dr. G. J. Hogrefe, 195
Handbuch der Psychologie, 10. Bd., S. 214 - 248
- 199 Schiffer, K. und H. Strubel Über Störungen der Entwicklungsme-
chanik des Gehirnschädels beim Mongolismus und ande-
ren Konstitutionsanomalien
Nervenarzt, 31, 340 (1960)
- 200 Schmitt, G. Reifungsstörungen und sozial. Auffälligkeiten

Med. Diss. Marburg (1950)
- 201 Schneider, K. Über Schwachsinnige und die Strukturanlage ihrer
Psychosen
Dtsch. med. Wschr., 74, 893 (1949)
- 202 Schönfelder, T. Über frühkindliche Antriebsstörungen
Acta Päd.-Psychiat., Basel, 31, 112 (1964)
- 203 Scholl, R. Die Wirkung von unvollständigen Familien
Z. angew. Psychol., 64, 191 (1943)
- 204 Schorch, G. Epilepsie: Klinik und Forschung
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, S. 647
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
- 205 Schulte, F., R. Michaelis, R. Nolte und J. Linke . Der Einfluß prä-
nataler Störungen auf die Reifung zentralnervöser
Funktionen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 206 Schulze, A. Die offene Hirnverletzung im Kindesalter
Tagung der nordwestdeutschen Gesellschaft für Kinder-
heilkunde Berlin, 3. - 5. Mai 1968
- 207 Schwartz, Ph. Birth Injuries of the Newborn
S. Karger, Basel-New York (1961)
- 208 Schwartz, Ph. Traumatische Schädigung des Zentralnervensystems
durch die Geburt
Ergeb. inn. Med. Kinderheilkunde, 31, 165 (1927)
- 209 Scott, W. J. Wert und Grenzen der Elektroencephalographie
Documenta Geigy "Epilepsie" (1966)
- 210 Seitelberger, F. und W. Spiel . Eine besondere Form von Toxoplasmose-
Encephalitis bei zwei Brüdern
Wien, Z. Nervenheilkunde, 7, 298 (1953)
- 211 Seitelberger, F. Zur Neuropathologie frühkindlicher cerebraler Be-
wegungsstörungen

65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 212 Seitz, L. Die pathologischen Vorgänge im Organismus der Mutter während Schwangerschaft und Geburt
Lehrbuch der Geburtshilfe, Hrsg. W. Stoeckel Jena, VEB Gustav Fischer Verlag, 12. Aufl., S. 523-573 (1956)
- 213 Selbach, C. und H. Selbach Krisenanalyse
Studium Generale, 9, 394 (1956)
- 214 Sjögren, T. Klinisch und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer nordschwedischen Bauernpopulation
Levin & Munksgaard, Copenhagen (1932)
- 215 Smith, J. Ch. Das Ursachenverhältnis des Schwachsinn, beleuchtet durch Untersuchungen an Zwillingen
Z. Neurol., 125, 678 (1930)
- 216 Solms, H. Ursachen der Trunksucht
Wien, Z. Nervenheilkunde, 1/2, 69 (1954)
- 217 Solms, H. Die Behandlung des Alkoholismus
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 11
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
- 218 Sperling, E. und O. Creutzfeldt Der Temporallappen
Fortschr. Neurol. Psychiat., 27, 296 (1959)
- 219 Spiel, W. Genese eines kindlichen hemmungszustandes
Wien, Med. Wschr., 105, 595 (1955)
- 220 Spindler, P. Zur Vererbung von Verhaltensweisen
Ber. 5. Tagung der deutschen Gesellschaft Anthropol. Freiburg, 5. - 7. April 1966
- 221 Spittal, J. Zur Differentialdiagnose des Dysostosis cleidocranialis
Herbsttagung der rheinisch-westfälischen Kinderärzte Köln, 5. Nov. 1966
- 222 Spitz, R. A. Hospitalismus
R. Friedmann, Principles of Sociology, New York (1952)
- 223 Staehelin, J. E. Nichtalkoholische Süchte
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 11
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
- 224 Stierlin, H. Zwei Trieblehren: Lorenz und Freud
Nervenarzt, 25, 407 (1954)
- 225 Stoeckel, W. Fehlgeburt (Abortus)
Lehrbuch der Geburtshilfe, Hrsg. W. Stoeckel Jena, VEB Gustav Fischer Verlag, 12. Aufl., S. 650-688 (1956)

- 226 Stoeckel, W. Geburtshilfliche Operationen
Lehrbuch der Geburtshilfe, Hrsg. W. Stoeckel Jena,
VEB Gustav Fischer Verlag, 12. Aufl., S. 863-961 (1956)
- 227 Straube, W. und W. Fuhrmann. Über E.E.G.-Befunde bei verhaltens-
gestörten Kindern
Nervenarzt, 29, 209 (1958)
- 228 Stutte, H. Psychologie des Kindesalters
J. Brock, Biologische Daten für den Kinderarzt, Bd. II
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1954)
- 229 Stutte, H. Die soziale Individualprognose bei Verwahrlosten und
kriminellen Jugendlichen
Handbuch der Heimerziehung, S. 568
Frankfurt a.M. (1956)
- 230 Solth, K. Besonderheiten der Zwillingsentwicklung
Zbl. für Gynäk., 80, 2034 (1958)
- 231 Schmidt, H. Untersuchungen zur Pathogenese und Ätiologie der ge-
burtstraumatischen Hirnschädigungen Früh- und Reif-
geborener
Veröffentlichungen aus der morphologischen Pathologie
Stuttgart, Gustav Fischer Verlag, H. 70 (1965)
- 232 Thomae, H. Über Daseinstechniken sozial auffälliger Jugendlicher
Psychol. Forschung, 24, 11 - 33 (1953)
- 233 Thomae, H. Das Bewußtseinsproblem in der modernen Psychologie
Nervenarzt, 33, 477 (1962)
- 234 Tischler, H. Schreien, Lallen und Spielen in der Entwicklung des
Säuglings
Z. Psychol. 160, 210 - 263 (1957)
- 235 Toendury, G. Embryonale und fetale Viruserkrankungen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheil-
kunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 236 Tönnies, W. Das Verhalten der Schädelnähte bei craniellen und in-
tracraniellen Prozessen
Langenbecks Arch. Klin. Chir. (Kongreßbericht)
289, 418 (1958)
- 237 Tönnies, W. und O. Kleinsasser. Über die röntgenologischen Zeichen
erhöhten Schädelinnendruckes im Kindes- und Jugendalter
Z. Kinderheilk., 82, 387 (1959)
- 238 Tönnies, W. und G. Friedmann. Zur Differentialdiagnose der patholo-
gischen intracraniellen Verkalkungen
Münch. med. Wschr., 101, 1252 (1959)

- 239 Tönnies, W. und G. Friedmann. Das Röntgenbild des Schädels bei intracraneller Drucksteigerung im Wachstumsalter
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1964)
- 240 Uexküll, J.v. und G. Kriszat 'Streifzüge durch die Umwelt von Tieren und Menschen
Hamburg, Rowohlt, Deutsche Enzyklopädie Nr. 13 (1956)
- 241 Vahlbruch, R. Psychische Entwicklung asphyktisch geborener Kinder auf Grund 12 - 17-jähriger Katamnese
Med. Diss. Marburg (1952)
- 242 Veith, G. Über die Pathogenese des pränatalen Hirnschadens Geburtsh. mit Frauenheilk., 20, 905 - 917 (1960)
- 243 Verschuer, O.v. Genetik des Menschen
Urban und Schwarzen^{berg}, München-Berlin (1959)
- 244 Villinger, W. Kriegsbeschädigte Kinder und Jugendliche Mschr. Kinderheilk., 103, 65 (1955)
- 245 Weber, A. Über Verwahrlosung
Mschr. Psychiat., 125, 731 (1953)
- 246 Wechsler, D. Die Messung der Intelligenz Erwachsener
Hans Huber Verlag, Bern und Stuttgart (1956)
- 247 Wegener, H. Der Erethismus
Z. Heilpäd., 7 (1956) S. 193-203
- 248 Weidemann, J. Das Kind im Heim
Z. Kinderpsychiat., 26, 1 (1959)
- 249 Wewetzer, K.H. Das hirngeschädigte Kind. "Psychologie und Diagnostik"
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959)
- 250 Weygandt, W. Der jugendliche Schwachsinn
Ferdinand Enke, Stuttgart (1936)
- 251 Wieck, Ch. Beitrag zur Toxoplasmose im Kindesalter
Psychiat. Neurol. und med. Psychol., 5, 99 (1952)
- 252 Windorfer, A. Zum Problem der Mißbildung durch bewußte Keim- und Fruchtschädigung
Med. Klinik, 10, 293 (1953)
- 253 Winkler, W.Th. Die frühkindliche Hirnschädigung vom Standpunkt des Jugendpsychiaters
Zschr. f. Heilpäd., H. 6 (1959)
- 254 Winnefeld, F. Psychologische Analyse des pädagogischen Lernvorganges
Handbuch der Psychologie, Bd. X, S. 93 - 110
Dr. C.J. Hogrefe Verlag für Psychologie, Götting. (1959)
- 255 Wohlmuth, G. und R. Frater, Spätfolgen der Schwangerschaftstoxikose bei Frühgeborenen
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967

- 256 Wurst, F. Die Spracherziehung cerebralaparetischer, aphasischer und schwachsinniger Kleinkinder
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 257 Wurst, F. Die sozialpädiatrische Bedeutung der Frühbehandlung schwachsinniger Kinder
65. Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Wien, 9. - 11. Okt. 1967
- 258 Wyss, R. Klinik des Alkoholismus
Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
- 259 Zbinden, H. Zur Verhaltensweise stark abgebauter epileptischer Persönlichkeiten in vergleichend-psychologischer Betrachtung
Mschr. Psychiat. Neurol., 125, 769 (1953)
- 260 Zietz, K. Psychologische Voraussetzungen der Denkerziehung
Handbuch der Psychologie, Bd. X, S. 111 - 128
Dr. C.J. Hogrefe Verlag für Psychologie, Gött. (1959)
- 261 Zülch, K.J. Frühkindliche Hirnschäden-Behandlung und Prophylaxe
Dtsch. med. Journal, H. 19/20 (1953)
- 262 Zutt, J. Was lernen wir aus den Bewußtseinsstörungen über das Bewußtsein?
Nervenarzt, 33, 483 (1962)

Meinen verehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. med. Helmut Selbach und Herrn Professor Dr. med. H. U. Ziolkowski, danke ich vielmals für die Überlassung des Themas sowie für die hilfreiche Anleitung und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit. Für die große Mühe, die Arbeit kontrolliert zu haben, und die Bereitschaft zur Besprechung schwieriger Aspekte danke ich dem Leiter dieser Dissertation, Herrn Professor Dr. med. H. U. Ziolkowski besonders herzlich.

L e b e n s l a u f =====

Am 31. 7. 1932 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Gholam-Reza Yawari-Baigwand und dessen Ehefrau Malak-Tadj Yawari-Baigwand in Kermanschah/Iran geboren.

Von 1939 bis 1952 besuchte ich die Grundschule und das Gymnasium in Sunghor und Kermanschah.

1953 wurde ich an der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln immatrikuliert, später setzte ich mein Studium an der Universität Mainz, Köln und Berlin fort. An der Freien Universität Berlin bestand ich im September 1959 das Staatsexamen.

Von 1959 bis zum September 1962 war ich als Med.-Assistent tätig.

Von September 1962 bis zum Februar 1966 war ich an der Städt. Kinderklinik Charlottenburg und Wilmersdorf von Berlin beschäftigt.

1967 erlangte ich die Facharzt-Anerkennung für Kinderkrankheiten.

Seit 1966 bis jetzt habe ich mit Unterbrechungen auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses Tegel-Süd und der Kinderchirurgie im Kinderkrankenhaus Reinickendorf gearbeitet, um die Dissertation zu beenden.



